REPUBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY

ANALES DE LA UNIVERSIDAD

ENTREGA N.º 145

MANUAL de FISIOPATOLOGÍA QUIRÚRGICA y CIRUGÍA EXPERIMENTAL

por

J. Pou Orfila y **A. Pou de Santiago**

Profesor de Clínica Ginecológica en la Facultad de Medicina de Montevideo

Ayudante del Instituto de Endocrinología (Sección Cirugía Experimental)

DOCUMENTOS PARA LA HISTORIA ECONOMICA DEL URUGUAY

Mario Falcão Espalter

Catedrático de Investigación y Enseñanza de Ciencias Históricas

DOS AUTOS DEL VIRREY CEVALLOS SOBRE LIBRE COMERCIO 1777

AÑO 1939

MONTEVIDEO

TIPOGRAFÍA "ATLÁNTIDA"

ZABALA, 1376

ANALES DE LA UNIVERSIDAD

AÑO XLVI	MONTEVIDEO 1939	ENTREGA N.° 145

J. POU ORFILA y A. POU DE SANTIAGO

MANUAL
de FISIOPATOLOGÍA QUIRÚRGICA y CIRUGÍA EXPERIMENTAL (*)

VI

APARATO URINARIO Y ORGANOS GENITALES MASCULINOS

1. *Nefrectomía. Necesidad de la determinación previa del valor funcional de ambos riñones, especialmente del riñón destinado a ser conservado*

Las *afecciones renales quirúrgicas* son principalmente *unilaterales*. Por esto, para el cirujano, es de la mayor importancia saber, en caso de tener que extirpar el riñón enfermo, *si el otro riñón*, supuesto sano, *es suficiente* para desempeñar, por sí solo, la función urinaria total.

2. *Topografía microscópica de las funciones renales. Función renal exócrina y endócrina. Secreción glomerular y reabsorción epitelial del agua. Dilución y concentración urinaria*

Nuestros conocimientos acerca de la "función microscópica" del riñón, es decir, del sitio y del mecanismo de secreción de las sustancias de la sangre eliminables por la orina, son limitados. Las investigaciones experimentales y clínicas de los últimos decenios demuestran que, ni la teoría de la *filtración*, de LUDWIG, ni la de la *secreción*, de HEIDENHAIN, son completamente exactas. Hoy sabemos que

(*) La primera y la segunda parte de esta obra fueron publicadas en las Entregas N.os 143 y 144 de "Anales de la Universidad".

la elaboración urinaria en *un proceso muy complejo,* y que la secreción de las diversas sustancias integrantes de la orina se realiza en distintos sitios del riñón. Este es un verdadero órgano glandular, con funciones exócrinas y endócrinas. Se admite generalmente que una parte del agua secretada por los glomérulos es *reabsorbida* por los *canalículos urinarios.* Esto produce la *concentración urinaria.*

3. *Tentativas para localizar distintos trastornos funcionales o lesiones en los diferentes segmentos del aparato glomérulo-epitelial del riñón. Nefritis vasculares y epiteliales*

En muchas de las investigaciones modernas se toman, como punto de partida, las distintas variedades de *nefritis,* y se estudia en ellas el modo de secreción de las diversas sustancias. En las distintas nefritis se prueba la capacidad secretoria, con relación a sustancias variadas incorporadas al organismo. Luego se buscan, en la autopsia, los elementos renales particularmente afectados. De este modo se ha creído poder sacar conclusiones respecto a las porciones de los conductos uriníferos en que normalmente son segregadas las diferentes sustancias. Este razonamiento parece correcto; sin embargo, no ha llevado a una uniformidad de criterios. Así, mientras unos localizan la eliminación del agua y del cloruro de sodio en los *glomérulos,* y la del nitrógeno en los *tubos contorneados,* otros sostienen lo contrario.

Schlayer trató de resolver la cuestión examinando las nefritis experimentalmente provocadas con tóxicos diversos y creyó poder distinguir dos grupos de nefritis.

1º las nefritis *vasculares,* que afectan primitivamente a los vasos y pueden llegar a determinar una supresión total de la secreción hídrica; por ejemplo, las nefritis consecutivas a la ingestión de arsénico y de cantaridina;

2º las nefritis *epiteliales* o tubulares, que lesionan primitivamente las células epiteliales, y que producen una insuficiencia precoz de la eliminación del cloruro de sodio y del yoduro de potasio. En estas nefritis

epitelio-tubulares la secreción acuosa no está inhibida, sino que al contrario, hay poliuria. En estas nefritis tubulares, la secreción de lactosa no sufre alteración. Esto ha hecho admitir que el retardo en la secreción de lactosa supone siempre una lesión vascular.

Estos experimentos han sido muy criticados. Los críticos se basan, sobre todo, en la *dificultad de transportar los resultados experimentales a la patología humana* (!). Modernamente, VOLHARD llega a la conclusión de que los glomérulos y los tubos segregan las mismas sustancias, si bien con distinta concentración. *Según este autor, la función de los glomérulos es la dilución de la orina, y la de los tubos, su concentración.*

De esto resulta que la tentativa de localizar, mediante el examen funcional de los riñones, determinadas lesiones en diversos segmentos de los tubos uriníferos es, hoy por hoy, ilusoria. Por esta razón, la Cirugía práctica se contenta con los métodos que permiten apreciar la *capacidad funcional global de cada riñón,* sin tener en cuenta la posibilidad de afecciones localizadas en determinados componentes de la glándula. La experiencia clínica ha establecido el valor relativo de los diversos procedimientos diagnósticos ideados con tal fin.

4. *Signos probables de insuficiencia renal: Inversión del proceso normal: orina escasa y poco densa; poliuria nocturna y oliguria diurna. Eliminación comparada de la urea y de los cloruros en cada riñón. Reacción urinaria ácida (normal), o alcalina (patológica). Eliminación del índigo-carmín y de la floridzina. Crioscopia*

En primer lugar, son útiles los métodos que procuran determinar el *poder de concentración del riñón* y la *rapidez de eliminación del agua* que le es suministrada bruscamente y en exceso. En la prueba de la *poliuria experimental,* el razonamiento que le sirve de base es el siguiente: la densidad

de la orina aumenta rápidamente cuando el régimen alimenticio es seco. Cuando la capacidad funcional del riñón es insuficiente, éste no es capaz de segregar una orina concentrada. La *densidad baja,* coexistiendo con una *cantidad escasa* de orina, hace sospechar siempre la existencia de una *insuficiencia renal.* La medición de *las orinas diurna* y *nocturna* suministra también algunas indicaciones respecto del funcionamiento renal. Normalmente, el hombre segrega *mayor cantidad de orina durante el día* que durante la noche. La orina diurna tiene más nitrógeno y cloruros; la orina nocturna, más ácidos y fosfatos. Estas diferencias subsisten también cuando durante la noche no se duerme y se come, y en cambio se duerme durante el día. En ciertas enfermedades renales se observa, a veces, la *inversión* de este proceso.

Existen otros métodos, destinados a precisar, de un modo más general todavía, la *función total de cada riñón.* Se examina si ambos riñones segregan *cantidades iguales de* urea o de cloruros. Además, inyectando por vía intramuscular o intravenosa ciertos colorantes, como el *índigo carmín,* se observa en qué tiempo y en qué proporción el riñón los elimina. Análogamente, mediante la inyección de *floridzina,* se estudia la capacidad del riñón para eliminar el azúcar de la orina. Existen relaciones concretas entre la eliminación de colorantes por la orina y el estado físico de los coloides proteicos en el plasma sanguíneo. Algunos utilizan el *cambio de reacción* de la orina ácida a *alcalina,* que se produce a consecuencia del aporte de álcalis, para determinar la capacidad funcional del riñón. Finalmente, también en las afecciones renales quirúrgicas unilaterales se determina si la función total de ambos riñones es suficiente. Para esto, se averigua la *concentración molecular de la sangre,* mediante el *descenso del punto de congelación,* u otros métodos de investigación físico-química. Normalmente, la concentración molecular posee una gran constancia, y sólo aumenta cuando la secreción renal se vuelve defectuosa para ciertas sustancias eliminables por la orina.

Como sucede con todos los órganos glandulares, la actividad del riñón depende, en gran parte, de su *inervación.*

5. *Inervación intrínseca o propia del riñón. Persistencia de la secreción post-enervación renal. Inervación extrínseca; simpática y parasimpática. Ganglio celíaco, primera estación renal. La médula y el bulbo, segunda estación refleja. Centros mesencefálicos urinarios*

La *inervación del riñón* es doble: simpática y parasimpática. La figura 62 representa esquemáticamente esa inervación, con sus vías periféricas y sus centros bulbo-medula-

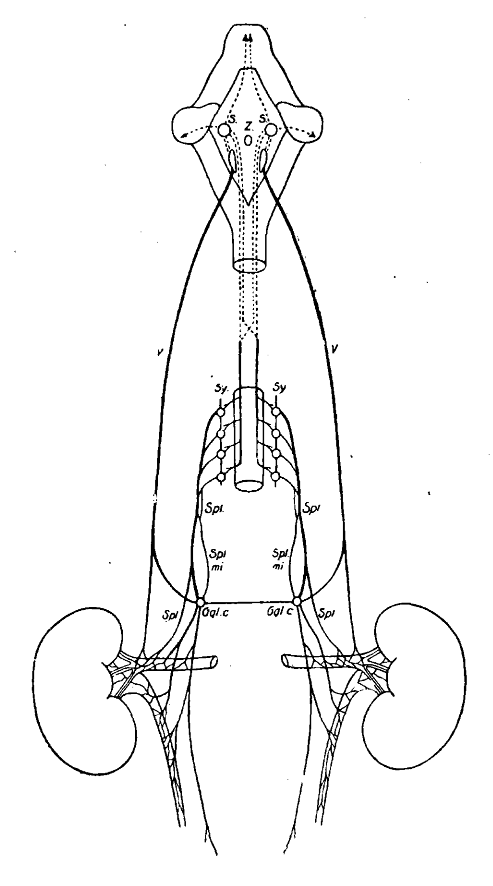


Fig. 62. — Esquema de la inervación simpática y parasimpática del riñón (Meyer y Jungmann). S.: picadura de la sal; Z.: picadura del azúcar, de Claudio Bernard; V.: nervio vago; Sy.: simpático; Spl.: esplácnico mayor; Spl. mi.: esplácnico menor; Gl. c.: ganglio celíaco

res. La inervación *simpática* se verifica por intermedio de los esplácnicos mayor y menor; la *parasimpática,* por el vago. En el espesor del riñón mismo, se han hallado células nerviosas simpáticas, lo que hace comprender la *persistencia de la secreción urinaria* y cierta capacidad adaptativa del riñón a diversos estímulos funcionales, *aún cuando todos los nervios aferentes estén seccionados.* Con objeto de mostrar la *autonomía nerviosa del riñón,* se ha practicado su enervación completa, seccionando el pedículo vascular renal y suturando el riñón a los vasos esplénicos. Sin embargo, los nervios aferentes no están desprovistos de influencia en la secreción renal. Algunos autores han seccionado, en el perro, uno de los vagos en el cuello, hallando, como consecuencia, una disminución en el porcentaje de Na Cl y de urea en el riñón homolateral; esto, sin que la cantidad de orina sea alterada. Otros autores, practicando la vagotomía y la excitación vagal, no han observado resultados constantes. Respecto al esplácnico, se ha demostrado que su sección provoca poliuria, en tanto que su excitación disminuye la secreción urinaria. Esta acción nefro-inhibitoria del simpático se refiere, especialmente, a la secreción hídrica. También por anestesia del esplácnico se produce un aumento de las secreciones urinarias, conforme se ha visto en ciertos casos de anuria refleja. En el hombre se obtiene, mediante la adrenalina, excitosimpática, una disminución, y mediante la pilocarpina, excitoparasimpática, un aumento de la orina, lo que habla en favor de una *influencia de los dos componentes del S. N. vegetativo en la secreción urinaria.* Estas ramas simpáticas se dirigen al *ganglio celíaco,* donde se halla la primera estación en que los impulsos reflejos son trasmitidos de un lado a otro.

En la *médula* existe una segunda estación. Después de la nefrectomía unilateral en el conejo, se han observado en la médula alteraciones en ambos cordones anteriores. Otros han hallado degeneraciones celulares en el núcleo dorsal del vago. Se ha visto que una punción del *bulbo,* aplicada algo lateralmente con relación a la "picadura diabética", de CLAUDIO BERNARD, puede provocar una *poliuria.* Otros han hallado que tal lesión del bulbo provoca un intenso *aumento de la secreción de la sal común.* Es la llamada picadura o "pun-

ción de la sal", de JUNGMANN. Se admite que estas vías nerviosas no son solamente vasomotrices, sino también específicamente secretoras.

6. *Sensibilidad renal y piélica. Decapsulación en las nefrosis degenerativas*

La cápsula y la pelvis renal, así como el tejido conjuntivo del riñón, contienen *fibras sensitivas.* La musculatura de la pelvis renal posee *fibras motrices.* La sección de la médula al nivel de los segmentos medulares dorsales 8º a 9º produce insensibilidad del riñón, mientras que la sección del esplácnico no influye en su sensibilidad. La simpatectomía periarterial renal, en cambio, suprimiría las nefralgias, que se presentan, por ejemplo, en la hidronefrosis o en la nefritis dolorosa. No es probable, como lo pretenden ciertos autores, que los cólicos concomitantes con diversas afecciones renales sean debidos solamente a *tracciones* de los tejidos vecinos. Aunque el paciente no sienta la introducción de la sonda ureteral, percibe casi siempre un *dolor punzante cuando se toca la pared de la pelvis renal.* Este dolor puede exacerbarse cuando, como sucede en la pielografía, se llena la pelvis renal. Hay que pensar que los *nervios sensitivos intramurales del bacinete* son trasmisores de la sensibilidad dolorosa. Los dolores se propagan con frecuencia a nervios espinales, lo cual explica su irradiación en los cólicos renales.

Son muy importantes los *dolores renales* consecutivos a lesiones del riñón por arma de fuego. Con frecuencia las cicatrices intervienen en la producción de los dolores, aunque no se explica bien por qué motivo ciertas cicatrices son dolorosas y otras no. En los casos de nefrosis degenerativas, se han observado dolores muy violentos, que han sido tratados a menudo con éxito por la *decapsulación* o la *nefrotomía.* Tampoco es bien conocida la causa de los dolores en estos casos.

7. Observación directa de la secreción urinaria en las extrofias vesicales. Influencia del aporte de agua, de los desplazamientos renales por los movimientos respiratorios, y de la posición corporal. Influencias reflejas

Para apreciar los trastornos de la actividad renal, es importante conocer la *secreción urinaria normal* en función de la cantidad y del tiempo. Los resultados obtenidos por cistoscopía son algo imprecisos, debido a que la introducción del instrumento representa una irritación para los riñones, y porque las sondas ureterales no cierran tan herméticamente como para impedir la pérdida de orina, que escapa así a la observación. Los experimentos en animales, difícilmente pueden dar una idea exacta de las condiciones normales, por tratarse de intervenciones más o menos traumatizantes. Son más útiles las observaciones hechas en las *extrofias vesicales.*

La orina se vacia *alternativamente* por los dos orificios ureterales. Sólo cuando la diuresis está considerablemente aumentada, las emisiones se suceden irregularmente. La cantidad de orina evacuada por ambos uréteres en tiempos cortos de observación es variable, mientras que la diferencia se compensa cuando la observación se prolonga. Lo mismo sucede con la composición de ambas orinas. Pero si el trabajo exigido al riñón es intenso, como sucede en un *aporte copioso de agua,* las diferencias en la cantidad de orina producida por ambos riñones son muy pronunciadas. El *cloruro de sodio* y la *urea* se segregan, sin embargo, en *cantidades aproximadamente iguales.* Además, los *cambios de posición* influyen en la actividad renal. En la posición vertical, los riñones secretan menos que en el decúbito. No sabemos hasta qué punto intervienen influencias reflejas en estos cambios de la actividad renal. Talvez influyen también los desplazamientos (de 2 a 5 cm.) que los *movimientos respiratorios* imprimen a los riñones. Los movimientos ureterales son también efecto de acciones reflejas. A veces basta el *toque de un orificio ureteral* para *impedir por varios minutos la acción rítmica del uréter.* En estos casos, la orina se acumula entre tanto en la pelvis renal, eliminándose después de la pausa, con una intensidad compensadora de la misma. En los ex-

perimentos en animales se ha observado que tocando con alcohol sobre el orificio ureteral, se aumenta la actividad del uréter y se elimina mayor cantidad de orina. Cuando la vejiga se llena, las contracciones ureterales se exageran. Si la presión endovesical es baja, la actividad renal aumenta, mientras que si la presión vesical es alta, la actividad renal disminuye.

8. *Anuria y oliguria reflejas: calculosa, por enfriamiento, por afecciones y operaciones abdominales o génito-urinarias, por excitaciones del nervio vago y del nervio ciático*

La *anuria* y la *oliguria reflejas* se observan principalmente cuando uno de los uréteres está obstruído por un *cálculo*. Se han descrito, además, anurias reflejas consecutivas a un *enfriamiento súbito*, a *afecciones* y *operaciones abdominales*, (particularmente en la vesícula biliar y en los ictéricos), a *operaciones vesicales*, en los *órganos genitales*, etc. Experimentalmente, las irritaciones de la vejiga y del uréter, con sección de los esplácnicos, o sin ella, producen casi siempre una disminución en la eliminación del agua. Es particularmente sensible la compresión del uréter algo por encima de la vejiga. También se han producido anurias reflejas a consecuencia de *excitaciones del nervio vago* y del *nervio ciático*.

Los mecanismos por los cuales se produce esta detención de la función renal por vía refleja no están todavía aclarados en sus detalles (*). Es corriente afirmar que se produce un angioespasmo reflejo. Pero este espasmo no explica bien las anurias prolongadas. Algunos autores no han podido comprobar la presencia de *espasmos vasculares* en la anuria refleja, mientras que después de la inyección de azul de metileno, han observado en el epitelio de los tubos uriníferos, un retardo en la coloración de las orlas en cepillo. Otros han observado también anurias reflejas que, en el riñón supuesto sano, no presentaban, microscópicamente, ninguna lesión.

9. *Poliuria por ingestión de líquidos, por diuréticos, y de origen alimenticio. Poliurias nerviosas o reflejas, y hematógenas o nefrógenas*

La *poliuria* es el aumento de secreción de agua por el riñón. Normalmente, se presenta después de *ingestión abundante de agua,* o por la acción de ciertos medicamentos *diuréticos,* o por una alimentación rica en potasio o nitrógeno, como las papas.

Se distinguen generalmente las poliurias *nerviosas* o *reflejas,* y las poliurias *hematógenas* o *nefrógenas.* La poliuria en los casos de pequeño riñón escleroso, en el que la mayor parte de los glomérulos están destruídos, es una poliuria nefrógena, indicadora de una insuficiencia renal. Igualmente, la poliuria debida a una alimentación con papas es preferentemente nefrógena, si bien tal vez intervenga cierto estímulo reflejo, producido en la vejiga por las sales de potasio existentes en la orina.

10. *Poliuria, acompañada o no de polaquiuria. Polaquiuria matinal, por el movimiento y por el frío*

Se denomina *polaquiuria* la micción frecuente. Generalmente se acompaña también de poliuria, esto es, de aumento en la cantidad de orina segregada. Sin embargo, en ciertos casos, poliuria y polaquiuria pueden estar disociadas: así. los bebedores de cerveza, en sus frecuentes y prolongadas libaciones, tratan de resistir la primera micción, pudiendo a veces pasar mucho tiempo sin mayor molestia. Pero, una vez efectuada la primera micción, se produce un diluvio de orina, que obliga a micciones rápidamente repetidas. También se observan las micciones frecuentes, a breves intervalos, de mañana *después de levantarse,* las cuales se interpretan como debidas a una formación rápida de orina, producida por el *movimiento* consecutivo al reposo nocturno, y tal vez también por la acción de cierto *enfriamiento* al salir de la cama. En el riñón enervado, esta influencia vesical en la producción de la orina está abolida.

11. *Conexiones nerviosas vésico-renales, que explican las poliurias provocadas por la polaquiuria en las cistitis. Poliurias por las punciones del azúcar y de la sal. Lesiones cerebrales o hipofisarias poliúricas*

Actualmente está demostrada la existencia de *conexiones nerviosas entre la vejiga y el riñón,* que explican las relaciones entre la polaquiuria y la poliuria (SERÉS y BELLIDO). En las afecciones renales quirúrgicas, es a menudo muy difícil separar la poliuria *nerviosa,* de la poliuria por insuficiencia *renal.* La poliuria concomitante con la tuberculosis renal, llamada "poliuria clara", es interpretada por muchos autores como *poliuria por insuficiencia renal,* y por otros como *poliuria nerviosa refleja, debida a la poliaquiuria propia de la cistitis.* En el cateterismo ureteral se producen a veces poliurias puramente reflejas. En el empleo de este método de exploración hay que guardarse de sacar conclusiones demasiado afirmativas, basándose sólo en la cantidad de orina eliminada. Ya hicimos notar que mediante irritaciones del neuroeje, tales como la *punción del azúcar,* de CLAUDIO BERNARD, o la *punción de la sal,* de JUNGMANN, se pueden provocar poliurias. Estos datos experimentales sirven de base para comprender el síndrome de la *diabetes insípida,* el cual es interesante para el cirujano, a lo menos por el hecho de ser a veces debido a *lesiones cerebrales* o *hipofisiarias.* Ya dijimos que la *sección del esplácnico* produce poliuria.

12. *Influencia de los obstáculos mecánicos en la emisión urinaria y en la diuresis. Falta de concentración, poliuria y deshidratación en los retencionistas*

Desde el punto de vista quirúrgico, ofrece especial interés la formación de orina en la *retención urinaria,* sea ésta producida por la hipertrofia prostática, por estrecheces uretrales, o por fimosis. A este respecto, se han realizado numerosos experimentos, cuyos resultados no han sido siempre concordantes. Provocando *dificultades* al paso de la orina, unos han obtenido *poliurias,* con peso específico bajo; otros, *oliguria,* con reducción del contenido nitrogenado y clorurado

de la orina. En las observaciones practicadas en el hombre, tampoco hay unanimidad de resultados. En enfermos portadores de una extrofia vesical, se observa que cuando hay un obstáculo unilateral para la emisión de la orina, el otro riñón evacua una cantidad de orina proporcionalmente mayor, mientras que el riñón objeto del experimento segrega menos orina que normalmente.

Pero es indudable que en la *hipertrofia de la próstata* se observa casi constantemente una *poliuria,* en períodos en que no existe más que una ligera dilatación de la pelvis vesical. Es posible que la polaquiuria, que generalmente existe ya en estadios tempranos de la hipertrofia prostática, contribuya, debido a la irritación vesical, a la producción de dicha poliuria. Pero entonces debe existir, aun en los casos precoces, cierta lesión renal.

En la *retención crónica de orina,* se perturba también notablemente la capacidad de concentración de los riñones. Aún cuando por el lavado profuso debido a la ingestión y eliminación de agua se evite en la sangre una acumulación considerable del nitrógeno residual, se acumulan, sin embargo, en ella, sustancias minerales, que hacen bajar el punto de congelación. Por otra parte, en la persona normal, la *concentración molecular de la sangre aumenta* generalmente *cuando se ingiere gran cantidad de líquido,* quizá porque los tejidos son mejor irrigados. Cuanto más haya sufrido, por la retención urinaria, la capacidad de los riñones para segregar una orina concentrada, tanto más aumentará, al beber, la concentración sanguínea. Como consecuencia de este lavado, se produce un círculo vicioso, que lleva finalmente a la *deshidratación,* esto es, a la sequedad, o falta de suculencia de los tejidos, característica de los prostáticos o de los que son *retencionistas* por otras causas. Cuando, debido a la retención urinaria crónica, la pelvis renal se dilata progresivamente, y la cantidad de tejido renal apto para funcionar ha ido disminuyendo, se produce un estado análogo al observado en los experimentos de reducción operatoria parcial y progresiva de los riñones. En estos casos, se comprueba regularmente poliuria. Pero aquí sólo podemos hacer constar el hecho, pues la causa intrínseca de la poliuria queda

desconocida, ya que tampoco puede generalizarse la hipótesis de SCHLAYER, basada en experimentos practicados en animales, de que la poliuria es debida a una irritabilidad *bilateral.*

13. *La uremia verdadera, por nefrectomía bilateral, se acompaña de intoxicación sanguínea de tipo depresivo letárgico, no convulsiva. La uremia aguda, o seudo-uremia de tipo convulsivo, es producida por el edema cerebral. Este edema se debe a fenómenos cerebrales isquémicos angio-espásticos, con dilatación venosa y permeabilidad anormal de los vasos cerebrales*

En los casos de insuficiencia avanzada de las funciones renales, acaba por instalarse el cuadro de la *uremia.* Se designa con este nombre la acumulación en la sangre de sustancias que normalmente deberían eliminarse por la orina. La forma más esquemática de uremia sería la consecutiva a la extirpación de ambos riñones, o a la ligadura de ambos uréteres. Comúnmente, el cuadro clínico de la uremia se describe como de principio brusco, con manifestaciones delirantes, convulsivas o comatosas. Pero cuando se observa a un paciente a quien se ha extirpado un riñón, siendo insuficiente o faltando el otro riñón, el síndrome es muy distinto. Este es idéntico al que antes se designaba con el nombre de "uremia crónica", y que se caracterizaba por una cefalalgia difusa, con sensación de confusión, por ojos apagados e inexpresivos, por los rasgos de la fisonomía caídos, por apatía, pérdida de memoria, indiferencia, movimientos perezosos y lentos. A esto sigue una letargia profunda, y sólo poco antes de la muerte, algunas convulsiones.

Actualmente se distinguen principalmente dos formas de uremia: una uremia *convulsiva* (seudouremia) y otra de marcha más bien crónica, *no convulsiva,* o sólo con ligerísimas convulsiones en el período final de la vida. Probablemente, como siempre, existen transiciones, pero a los cirujanos les conviene mantener esta clasificación, porque *las uremias* que les interesan y *que se observan al extirpar un riñón cuando el otro falta ó es inepto para funcionar, no pre-*

sentan convulsiones, sino que más bien se asemejan al cuadro que antes se designaba con el nombre de "uremia crónica" (cefalalgias, confusión, apatía, letargia).

A pesar de que existan, entre ambas variedades, formas intermedias, esta separación es importante, para desligarse de una vez de la errónea opinión, todavía muy difundida en la literatura quirúrgica, de que toda uremia debe ir acompañada de convulsiones.

En la uremia experimental, consecutiva a la nefrectomía bilateral, se trata de una acumulación en la sangre, de las sustancias destinadas a ser eliminadas por la orina, es decir, de una *intoxicación urinaria.* La mayoría de los casos mortales a consecuencia de intervenciones quirúrgicas por hidronefrosis, pionefrosis, riñón poliquístico, nefrectomía, etc., mueren presentando este síndrome. Se han realizado numerosos experimentos para determinar a cuál de las sustancias urinarias se debe el síndrome urémico. En todos ellos se comprueba invariablemente un aumento del nitrógeno residual de la sangre, de modo que la diferencia entre el nitrógeno residual de los tejidos y el de la sangre está totalmente equilibrada en la uremia. Pero si bien ello es probable, no está demostrado que el *nitrógeno residual* pueda considerarse como *índice de la sustancia tóxica.* Tampoco se conoce exactamente la participación de otros órganos; por ejemplo, el hígado, en la uremia. Puede tratarse de una intoxicación por *urea* o por alguna *sustancia proteica.* El riñón segrega tantas sustancias, que no es extraño que el organismo sucumba cuando falla este órgano eliminador. Pero no conocemos los procesos íntimos de esta intoxicación. Los experimentos de *parabiosis* demuestran la gran complejidad del intercambio humoral que termina por la producción de orina. Se ha comprobado que ratas parabióticas son capaces de vivir en conjunto *con un solo riñón,* sin que se observe un aumento del nitrógeno residual.

Debe separarse por completo de la *uremia verdadera,* el síndrome descrito con el nombre de "uremia caquéctica". Esta denominación es inapropiada. Según VOLHARD, ella comprende también estados que no se acompañan de insuficiencia renal, y que, por lo tanto, no dependen directamente de

la acumulación de sustancias urinarias en la sangre. El tipo de estos síndromes está realizado por la uremia concomitante con la *nefritis aguda*. Es cierto que también en este caso la acumulación de las sustancias urinarias desempeña un papel como condición patógena, pero el síndrome llamado de *uremia aguda,* de aparición súbita, con pérdida del conocimiento, convulsiones, vómitos y cefalalgias, no es una consecuencia de la retención de sustancias urinarias, puesto que, como ya dijimos, no existe en la nefrectomía ni en la ligadura ureteral. Es, por lo tanto, una "seudo uremia". La tríada: *cefalalgias, vómitos* y *bradicardia,* a la que se agregan, además, *convulsiones,* nos recuerda un *proceso reductor de la capacidad craniana,* idea que es confirmada por la elevada presión del líquido céfalo-raquídeo. Sabido es que TRAUBE había admitido que la causa del ataque urémico es el *edema cerebral*. Esta hipótesis fué desechada después durante mucho tiempo. Ello fué debido a que no se establecían distinciones entre los diversos síndromes urémicos. De aquí que TRAUBE atribuyese todas las formas de uremia al edema cerebral, incluso el síndrome consecutivo a las extirpaciones del riñón y ligaduras ureterales. Pero modernamente VOLHARD ha establecido la realidad del *edema cerebral* en la *uremia acompañada de convulsiones*. Algunos autores han comprobado en la uremia la tumefacción de los plexos coroideos. Mediante la trepanación, se ha podido demostrar el edema cerebral en una eclámpsica. También en los ataques convulsivos epilépticos, que, como es sabido, son muy semejantes a los urémicos, se halla, cuando se hace la trepanación a raíz de un acceso, edema cerebral. Naturalmente que aquí es difícil decir si el edema es la *causa* o el *efecto* del acceso convulsivo. VOLHARD interpreta el edema cerebral en la uremia como *edema por estasis,* y admite una *contractura isquémica de los vasos cerebrales, con dilatación venosa simultánea*. Apoya esta hipótesis con los hechos comprobados por el examen del fondo del ojo, en el cual, en la nefritis aguda se observan arterias muy contraídas y venas dilatadas. A esto se agregaría una *permeabilidad anormal de los vasos*. Así, en casos de uremia, se han hallado las meníngeas más permeables al bromo. Algunos autores admiten *estados angioespásticos,* tanto en la uremia, como en la eclampsia.

14. *Papel de los trastornos vasculares reflejos y de las lesiones orgánicas, en la uremia. Hipertensión. Hipertrofia cardíaca. Analogías entre el acceso urémico agudo y el choque anafiláctico. Tóxicos procedentes de la desintegración renal. Acidosis*

Las *alteraciones vasculares,* sobre todo el aumento de *irritabilidad vasomotriz,* han desempeñado siempre un papel importante en el síndrome de la uremia. Ellas explican la gran *hipertensión sanguínea* y la *hipertrofia cardíaca,* que se observan en tales enfermos. La antigua teoría de TRAUBE, según la cual el aumento de la presión sanguínea sería debida al aumento de las resistencias renales, ha sido abandonada. Hagamos notar de nuevo que, en general, en los casos quirúrgicos de uremia por nefrectomía o ligadura ureteral, no se observan tales trastornos vasomotores. Sin embargo, estos pueden complicarse, sobre todo si son crónicos, como en la hipertrofia prostática, de lesiones vasculares, especialmente de naturaleza *arterio-esclerótica.*

No es posible todavía decir cuál es la causa de esta predisposición edematosa y de los trastornos vasomotores. Teniendo en cuenta que el cuadro clínico impresiona como una intoxicación aguda, se tiene la tendencia a buscar, también en esta forma de uremia aguda, alguna sustancia tóxica. El *acceso urémico* agudo recuerda mucho al *anafiláctico,* tanto, que se ha pensado en una forma especial de intoxicación albuminoidea. Son muy variadas las ideas acerca de la naturaleza de esta *acción tóxica.* Algunos han admitido la *falta de una secreción interna del riñón.* Hay quien cree haber hallado, en la orina de los urémicos, una *anafilotoxina.* Otros admiten la existencia de sustancias provenientes de la *desintegración renal,* lo que parece confirmado por experimentos hechos en ratas parabióticas. Se ha observado que la inyección intraperitoneal de orina de ratas sanas produce una intoxicación urinaria genuina, mientras que la de la orina proveniente de ratas parabióticas provoca una uremia convulsiva. Las ratas parabióticas nefrectomizadas enfermaron de uremia por retención; en las ratas con uremia provocada ésta adoptó la forma convulsiva. Según ello, el tóxico con-

vulsivo se formaría en el riñón. Otros autores han comprobado que los extractos de riñón, y especialmente los de riñones nefríticos, poseen propiedades linfagogas y estimulantes de la permeabilidad vascular, que se observan también en la uremia. Finalmente, otros autores dicen haber comprobado un aumento de la *acidez de la sangre* (acidosis). Fuera de esto, hasta la fecha no se han demostrado otras sustancias tóxicas en la sangre de enfermos de uremia convulsiva.

15. *La sangría, ineficaz o perjudicial en la uremia verdadera o crónica; utilísima en la seudo uremia convulsiva, con cefalalgías, vómitos y bradicardia*

De las intervenciones terapéuticas en la uremia mencionaremos, en primer lugar, la *sangría.* En la *uremia verdadera,* de *marcha crónica,* no sólo es *ineficaz,* sino que puede ser *perjudicial,* haciendo aumentar el nitrógeno residual contenido en la sangre y en los tejidos. No es, pues, exacta la opinión de los que afirman que se produce una dilución de las sustancias tóxicas en la sangre y su arrastre fuera de los tejidos.

Otra cosa sucede en la *uremia convulsiva* (*seudo-uremia*). En ésta, la influencia de la *sangría* en las cefalalgias, los espasmos, y las convulsiones es *utilísima.* En estos estados seudo-urémicos, el efecto benéfico de la sangría se atribuye a su acción sobre la circulación sanguínea. Mientras que en el individuo sano, en sangrías pequeñas y medianas, la presión sanguínea permanece al principio, normal, porque los vasos se retraen y se inicia rápidamente un aflujo desde los tejidos, en los arterioescleróticos y en los urémicos se observa un descenso notable de la presión sanguínea, debido a que la contracción reguladora de los pequeñas vasos se halla alterada. Ahora bien, la sangría modifica en diversos sentidos la composición de la sangre. Hay expresión de agua de los tejidos a la sangre, dilución consiguiente de las sustancias tóxicas en ésta, aparición de sustancias hormonales en la circulación, que parecen ser debidas a la desintegración de las plaquetas y que producen verdaderas acciones farmacológicas, como vasoconstricción y vasodilatación, re-

fuerzo del efecto de la digital, aumento de las aglutininas normales, etc. Se comprende que en las nefritis, tales sustancias pueden contribuir a neutralizar la causa productora de la anuria.

16. *La decorticación renal, útil en la uremia aguda convulsiva (seudo-uremia). Cuando la causa de la anuria y de la uremia es un angio-espasmo, la decorticación puede corregirlo. Enervación renal*

Como tratamiento quirúrgico de la uremia y de la anuria se ha propuesto, además, la *decorticación renal.* También se ha recomendado esta operación para el tratamiento de la nefritis crónica.

Por lo que respecta al tratamiento de la *uremia,* en las variedades de este síndrome debidas al *período final de una insuficiencia renal,* como en la hidronefrosis, riñón poliquístico, riñón retráctil, etc., se comprende que de tal intervención *no puede esperarse éxito favorable.* El caso es distinto tratándose de la *uremia aguda,* especialmente de la *convulsiva* (seudo-uremia). Es indudable que en algunos de estos casos *la decorticación puede dar buenos resultados.*

El mecanismo de las modificaciones de la secreción urinaria por la decorticación ha sido estudiado experimentalmente. Empleando inyecciones de suero fisiológico para provocar la diuresis en el riñón decapsulado, resultan diferencias, según que éste trabaje o no. Durante la prueba de la diuresis o poliuria provocada, el riñón decapsulado segrega, unas veces más, y otras veces menos que lo normal. En la intoxicación mercurial, la irrigación sanguínea del riñón mejora después de la decorticación. En la intoxicación por el uretano, no se observan diferencias apreciables. En numerosos conejos y gatos, en los cuales se había provocado una lesión renal bilateral por ligadura ureteral o por inyección de sublimado, se ha comprobado que, decapsulando un riñón, éste se revela menos lesionado que el otro riñón no decapsulado. Otros autores, con el mismo plan experimental, no han observado influencia curativa de la decapsulación en las intoxicaciones. Sólo notaron diferencias en la irrigación

sanguínea del riñón, que podrían ser debidas al choque operatorio. De todos estos ensayos experimentales, no es posible deducir todavía aplicaciones precisas y seguras relativas a la decorticación renal en el hombre enfermo. Esto es debido, por una parte, a que no sabemos todavía con seguridad a qué se debe la anuria prolongada en casos de nefritis agudas, y por otra, a que las observaciones clínicas deben interpretarse con la mayor prudencia, ya que tales anurias suelen desaparecer espontáneamente. Según VOLHARD, la causa de la anuria es un *angioespasmo,* conclusión a que llegó porque, al examen microscópico, tanto los glomérulos, como los vasos, aparecen exangües.

Se han podido inyectar completamente los glomérulos en cadáveres de personas que fallecieron en el estado inicial de la glomérulonefritis. En estos casos, la presión de la inyección no fué superior a la presión sanguínea. En estados ulteriores, ya no fué posible la inyección, lo que se explica por la oclusión orgánica de los vasos, ya producida. Midiendo la velocidad de la corriente sanguínea en las venas renales, se ha demostrado que la irrigación sanguínea de los riñones mejora a consecuencia de la decorticación.

Aceptando la teoría propuesta por VOLHARD para explicar la uremia, tendríamos que admitir que *la decorticación podría ser capaz de corregir el espasmo,* talvez por su acción en las células nerviosas del hilio. Esta influencia en el angioespasmo podría también obtenerse por intervenciones directas en los nervios del hilio. Partiendo de esta idea, se ha recomendado la *enervación del riñón,* como método terapéutico de la anuria. Sabido es que, después de la enervación del riñón, suele observarse *poliuria.*

17. *La decapsulación, capaz de mejorar la circulación renal. Según algunos, obra como una forma de proteinoterapia, análogamente a las ventosas cortadas; según otros, a modo de un alterante, como la sangría*

Teniendo en cuenta que, en la *nefritis aguda,* el riñón suele estar aumentado de volumen, se ha atribuído a esta circunstancia la influencia favorable de la decapsulación. En

ciertos casos de riñón tumefacto, han llegado a observarse en la cápsula verdaderas estrías o resquebrajaduras, análogas a las del vientre de las embarazadas. En estos casos, se admite que *la cápsula,* a causa de su intensa tensión, *impide la expansión del riñón* y perturba la circulación intrarrenal. Pero no siempre el riñón anúrico por nefritis aguda está engrosado. Estos mismos razonamientos son aplicables también a la nefrotomía, sólo que con ésta se abriga la idea de mejorar el intercambio humoral entre la superficie renal y la de sección, esto es, de provocar una especie de drenaje del riñón.

Sin embargo, tal vez el efecto de la decorticación renal en la anuria pueda explicarse desde un punto de vista mucho más general. Ya desde los primeros tiempos de la práctica de la decapsulación, algunos autores pretendieron que, mediante *incisiones en la región lumbar* ("ventosas cortadas"), se obtenían los mismos resultados que en la decapsulación. Otros observaron que después de exposición de riñones urémicos a los *rayos X* puede obtenerse un rápido restablecimiento de la diuresis, y a veces la curación. Los cirujanos saben que una intervención operatoria significa una revolución para el organismo, que produce profundas alteraciones de la distribución y composición sanguínea. En este sentido general habría que interpretar la opinión de VOLHARD, según la cual, la decorticación renal sería una especie de *proteinoterapia,* que obraría sobre el organismo como un *alterante,* análogamente a lo que dijimos a propósito de la sangría en la uremia.

18. *La decapsulación en la nefritis crónica. Hipotética mejoría, no confirmada, de la circulación colateral. Utilidad de la decapsulación en las hematurias nefríticas y en las nefralagias*

Ahora bien, la decapsulación del riñón se ha recomendado, no sólo para el tratamiento de la *anuria aguda,* sino también para el de la *nefritis crónica.* EDEBOHLS, que fué quien primero practicó la decapsulación en la nefritis crónica, partió de la idea de que la decapsulación produciría

una intensa *circulación colateral,* capaz de eliminar las toxinas y otras sustancias nocivas para el riñón. El mejor riego sanguíneo, obtenido así, contribuiría a suprimir la inflamación. Muchos autores han tratado de comprobar experimentalmente la realidad de una circulación colateral a partir de la corteza renal después de la decapsulación. Se procuró comprobar la extensión de esta circulación colateral en preparaciones inyectadas, empleando en algunos casos la radiografía. También se trató de apreciar dicha circulación suplementaria determinando si la decapsulación está en condiciones de evitar, parcial o totalmente, los trastornos circulatorios que se presentan cuando se liga la arteria o la vena renal. En algunos casos, se envolvió el riñón con epiplón, para favorecer el desarrollo de la circulación colateral. Resultó que después de la decapsulación se formó muy pronto una nueva cápsula, probablemente a partir de los vasos desgarrados. En los casos de envoltura epiploica, se instala cierta *circulación colateral,* pero sólo *superficial.*

Pero cuando ciertos experimentadores afirman que dicha circulación es tan profusa que podría ligarse la arteria renal sin que se manifieste la necrosis total del riñón, *cometen un error experimental.* En efecto, como lo demostró LIEK, *normalmente existen en el perro colaterales y ramas accesorias en cantidad suficiente para que se pueda ligar la arteria sin decapsulación.* (!)

Por lo tanto, la opinión de que la circulación mejora después de la decapsulación, debido al desarrollo de colaterales, es completamente *hipotética,* puesto que lo que en realidad se observa cuando se extirpa la cápsula renal es un *proceso de cicatrización en la superficie del riñón.* Los resultados de algunos experimentadores, según los cuales las alteraciones en las intoxicaciones mercuariales u otras serían menos intensas en el lado decorticado, no han sido confirmados.

Clínicamente, se observa a veces una *influencia favorable de la decapsulación* en las *hematurias renales de origen nefrítico,* y en las *nefralagias.*

19. *La arteria renal no es estrictamente terminal, pues tiene colaterales. En el perro, la ligadura bilateral de las arterias renales no produce la muerte. No obstante, el riñón es muy sensible a las compresiones. La albuminuria post palpación renal, como medio diagnóstico*

Por lo que respecta a la *distribución vascular de los riñones,* los experimentos de decapsulación tienden a demostrar que la *arteria renal no es una arteria terminal,* sino que en los diversos animales existen distribuciones arteriales accesorias y *colaterales.* En el perro, ni aun la ligadura bilateral de la arteria renal produce la muerte. Al penetrar en el riñón, la arteria renal se bifurca en una rama anterior y otra posterior, El plano de separación de estos dos vasos no se halla en el plano de sección vertical mediana, sino medio centímetro por detrás del mismo.

Los experimentos de transplantación renal demuestran que el riñón resiste durante cierto tiempo la interrupción total de su circulación sanguínea, tolerando de 10 a 30 minutos tal compresión, sin que esto provoque síntomas clínicos. Pero, por otra parte, se sabe que *compresiones* mucho más breves de los vasos renales pueden determinar una *albuminuria,* como lo prueba la albuminuria post-palpación renal. Esta albuminuria puede ser un recurso diagnóstico importante cuando no se aprecia claramente el punto de partida de un tumor palpado entre la fosa lumbar y el hipocondrio derecho. Esta cuestión ha sido estudiada experimentalmente. Desde este punto de vista, es importante procurar que en la mesa operatoria el riñón no resulte comprimido por la posición del enfermo.

20. *La ligadura de las venas renales, propuesta para el tratamiento de la tuberculosis renal bilateral*

La *ligadura de las venas renales,* que ha sido propuesta para el tratamiento de la tuberculosis bilateral del riñón, no produce la necrosis renal, sino una *hiperemia intensa* y duradera. Experimentalmente se ha estudiado en el perro el efecto de la ligadura venosa: se producen pequeñas hemo-

rragias en el parénquima renal, instalándose poco a poco una atrofia total del órgano, y una hipertrofia del otro riñón. A veces, a pesar de la ligadura venosa, la función queda conservada durante cierto tiempo. En las venas renales existen, pues, colaterales, si bien su número es limitado. Sólo la experiencia futura podrá demostrar si esta ligadura de las venas es capaz de ejercer una influencia curativa en la tuberculosis renal (*1. No es posible comparar el efecto de la atrofia renal por ligadura venosa con la acción benéfica de la retracción pulmonar obtenida por la colapsoterapia en el tratamiento de la tuberculosis del pulmón. Se han practicado experimentos ligando la vena de un lado y extirpando el riñón contralateral, con el resultado de que todos los animales murieron. Esto prueba que la ligadura de las venas renales está lejos de ser una operación inofensiva.

21. *Correlaciones inter-renales. En las ligaduras vasculares de un riñón se observan alteraciones renales contralaterales. Acción tóxica de probables nefrolisinas. Después de la nefrectomía por tuberculosis, o por nefrolitiasis unilateral, suele desaparecer la albuminuria del otro riñón*

Se ha planteado el problema de si una afección o lesión de un riñón repercute desfavorablemente en la función del otro riñón, esto es, *si existen relaciones entre ambos riñones,* como por ejemplo, entre ambos ojos (oftalmía simpática).

Para resolver este problema, se han *ligado los vasos de un riñón*: sea la vena sola, sea la arteria y la vena, examinando el otro riñón algunas semanas después de la operación. Además de lesiones graves del riñón operado, se observan siempre *alteraciones parenquimatosas del otro riñón.* Estas lesiones han sido atribuídas a la absorción de los productos de desintegración producidos por el riñón lesionado, los cuales han sido designados con el nombre de "neofrolisinas".

En el conejo, ambos riñones han sido dislocados y colocados por debajo de la piel dorsal. Mientras que la extirpación de un riñón es resistida sin accidente alguno, los animales mueren oligúricos cuando se *contusiona* uno de los riñones trasplantados.

En otros experimentos, la *ligadura de un uréter* (fig. 63) produjo, en el riñón del lado ligado, hidronefrosis con lesiones degenerativas, atróficas y microquísticas, del parénquima, y en el riñón del lado opuesto, tumefacción tur-

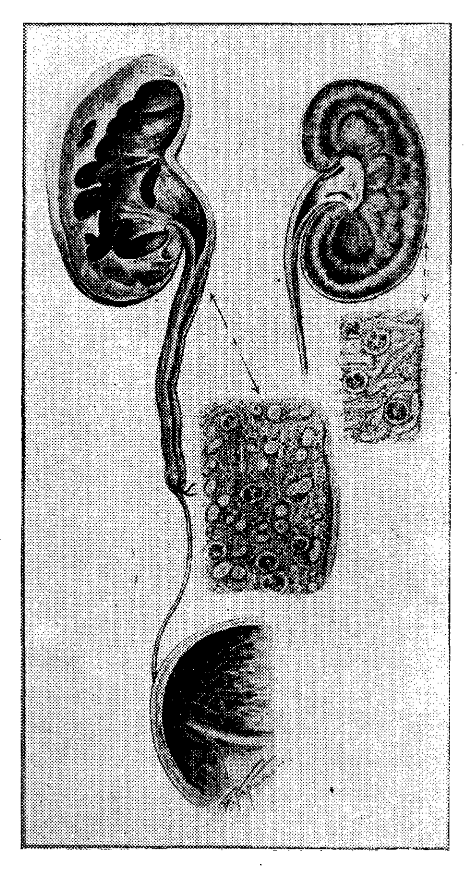


FIG. 63. — Hidronefrosis experimental, por ligadura ureteral. En A, se ve el riñón hidronefrósico, macro y microscópicamente. En B, se ve el riñón no ligado, a simple vista, y al examen histológico (WAGONER & CUSTER)

bia, más o menos leve. Otros autores han hallado que la *reabsorción aséptica del tejido renal* necrobiótico produce casi siempre *lesiones en el otro riñón,* si bien éstas regresan generalmente en pocos días o semanas. En clínica,

se han observado casos de *tuberculosis renal unilateral* en los cuales *el riñón sano segrega albúmina, la cual desaparece tan pronto como se extirpa el riñón tuberculoso.* Hechos análogos se han observado en la *nefrolitiasis unilateral.*

En todos estos experimentos y observaciones no se sabe hasta dónde se trata de correlaciones "específicas" interrenales. Sabido es que los riñones responden a las más diversas lesiones o afecciones del organismo con síntomas "nefríticos", y se comprende que, en caso de supresión o intensa disfunción de un riñón, el riñón conservado resulte más o menos lesionado. De aquí que de los experimentos mencionados no puede deducirse todavía una hipersensibilidad del riñón a las lesiones que afectan su órgano hermano, aun cuando prácticamente conviene aceptar que *en las afecciones renales unilaterales el riñón contralateral está simultáneamente muy comprometido.* Tal es el *hecho,* aun cuando *no se conocen bien los mecanismos por los cuales se produce* (*).

22. *Contusiones renales. Lesiones por el mecanismo de la presión hidráulica. Hematuria y anuria. Anuria del riñón traumatizado, por lesión vascular, y del riñón intacto, por acción refleja*

En el hombre, en el estado normal, los riñones ocupan una posición sumamente protegida, por lo cual no es fácil explicar cómo se produce una *contusión* de ese órgano.

En el conejo, es fácil tomar el riñón entre los dedos, y aplastarlo entre el abdomen y el dorso. Pero para el hombre no cabe admitir un mecanismo idéntico. En efecto, dada la distancia entre la pared abdominal y la dorsal, y la tensión de las paredes abdominales, la violencia que aplastaría al riñón en la forma descrita tendría que ser de una intensidad tal, que se producirían inevitablemente lesiones intestinales. Además, el tipo de los desgarros renales, que se extiende por lo general diagonalmente dentro de la pelvis renal, no puede explicarse como consecuencia de un aplastamiento, sino que debe ser la consecuencia de una *presión hidráulica.* Experimentos en cadáveres demuestran que,

cuando después de ligadas las venas renales se llena con agua, por vía arterial, el riñón, y se le asesta un golpe, se obtienen las mismas formas de roturas renales que las que se observan en clínica. La movilidad de las últimas costillas favorece la acción del golpe. Se ha hecho notar que en el riñón, como en otros órganos, la *rotura* toma *la dirección de los meridianos trazados entre los dos polos de la presión* ejercida. La consecuencia directa de estas lesiones renales es la *hemorragia,* y luego la *anuria,* es decir, la supresión de la función renal. En el riñón traumatizado, la anuria sería debida a la *lesión vascular,* pero también el riñón intacto falla a veces, por *acción refleja.*

23. *Problemas de la curación de las heridas renales: cicatrización, regeneración y cantidad extirpable de parénquima renal. Poder cicatrizante considerable del riñón. El tejido renal conservado se atrofia, pero no se regenera. El hombre puede resistir la nefrectomía total de un lado y parcial del otro*

Experimentalmente, en perros y conejos, y clínicamente, en el hombre, se ha estudiado la *curación de las heridas renales* en sus numerosas formas. Han sido estudiados tres problemas: 1º la *cicatrización* de las lesiones renales y los procesos histológicos que intervienen en ella; 2º, la posibilidad de una verdadera *regeneración* de los elementos glandulares, y 3º la *cantidad extirpable* de parénquima renal, sin peligro de muerte para el animal.

Los experimentos demostraron que el riñón posee una capacidad curativa, esto es, un *poder de cicatrización muy considerable.* Como en todas las heridas, también en las renales se manifiestan, al principio, necrosis del tejido adyacente a la superficie de sección. Se produce con particular rapidez la histolisis de los tubos contorneados, en tanto que los glomérulos quedan más tiempo conservados. La herida se llena de suero y de fibrina, la cual se organiza ya a los pocos días. Los tubos epiteliales seccionados proliferan, pero no para convertirse en conductos tubulares aptos para funcionar, sino que el crecimiento tiene algo de desordenado, transformándose los conductos glandulares en *brotes sólidos,* lle-

nos de *células epiteliales.* Algún tiempo después de una nefrotomía, sólo se halla una *cicatriz muy estrecha.* La dirección del corte tiene cierta influencia en la forma de la cicatriz. En general, se obtienen lesiones más marcadas por sección longitudinal que por sección transversal del riñón, lo que parece ser debido a la distribución vascular.

Cuando en una operación se extirpa un riñón, el riñón conservado aumenta de volumen. Lo mismo sucede con el residuo de riñón cuando una parte del órgano es destruída por alguna lesión. Este aumento es debido a una *hipertrofia y no a una hiperplasia o neoformación del tejido renal conservado.* Contrariamente a lo que antes se admitió, hoy se sabe que *no se produce ninguna neoformación de tejido renal* capaz de funcionar, sobre todo de glomérulos.

Experimentalmente se han estudiado, en la nefrectomía unilateral, las alteraciones histológicas del riñón conservado. La función de los restos de riñón subsistentes a tales intervenciones operatorias no depende solamente de la extensión de la resección renal .Después de la ablación de un riñón, puede bastar la presencia de un residuo equivalente a 1|3 ó 1|5 del peso inicial de la sustancia renal sin que aparezcan signos de deficiencia funcional; en cambio, los animales mueren urémicos cuando se ha extirpado menos cantidad de tejido renal, pero a intervalos breves. Con todo, los animales nefrectomizados unilateralmente son más sensibles a ciertos tóxicos que los animales normales. En el hombre, existen casos en que *se extirpó todo un riñón y parte del otro,* que *vivieron durante más o menos tiempo.* El primer signo de la insuficiencia funcional del resto conservado es la poliuria y también el aumento de la permeabilidad para el carmín. Tan sólo poco a poco vuelve a restablecerse la resistencia a la permeabilidad.

24. *Albuminuria ortostática, por esfuerzos leves. Inferioridad tisular del parénquima renal, traducida por permeabilidad a la albúmina. La lordosis, factor causal concomitante de la A. O. Albuminuria lordótica. Uso del corsé ortopédico*

Desde el punto de vista fisiopatológico, más interesantes que estas graves lesiones traumáticas son los trastornos

generalmente atribuídos a traumatismos muy leves y que se manifiestan por la llamada *albuminuria ostostática.* Se aplica esta denominación a un síndrome en el cual se observan periódicamente en la orina cantidades considerables de albúmina, sin que el enfermo sufra molestias. Esta eliminación de albúmina va precedida generalmente de algún esfuerzo físico, pero a veces basta el levantarse de la cama para que aparezca la albúmina. En la estación horizontal, la albúmina desaparece rápidamente. A este respectó, conviene recordar que investigaciones cuidadosas han demostrado: 1º, que, empleando métodos especialmente sensibles, en la orina de toda persona normal se observan trazas de albúmina, y 2º, que también en la persona sana estas cantidades aumentan por grandes esfuerzos corporales. En estos casos, la albúmina se comprueba también por el método corriente del calentamiento. Estos exámenes se han comprobado en toda clase de esfuerzos deportivos. Pero la albuminuria del sano nunca alcanza grados tales como la albuminuria ortostástica, y en ésta, por otra parte, *aparece albúmina después de esfuerzos físicos, que en rigor, no merecen el nombre de tales,* como por ejemplo, *el levantarse de la cama.* Habría, pues, que admitir en tales personas una *inferioridad* especial del tejido renal, es decir, *un grado notablemente elevado de permeabilidad a la albúmina.* Esta afección puede ser transitoria, existiendo sólo en la pubertad, para desaparecer más tarde. Además de la *albuminuria,* se observa también *cilindruria, oliguria* y *alteraciones en la composición química* de la orina.

Se ha procurado determinar las causas *extrínsecas* de la aparición de la albúmina en la albuminuria ortostática. En algunos casos, llaman la atención ciertos *hechos paradojales* (!), por ejemplo, que los pacientes, *después de grandes esfuerzos deportivos, no presentan o presentan muy poca albúmina, mientras que ésta reaparece por esfuerzos mucho más leves.* En estos casos, la presencia de albúmina no es debida a la cantidad, sino a la calidad del esfuerzo físico. Para algunos autores, *la calidad especial del esfuerzo* generador de la albuminuria, consiste en ser *realizado en una actitud lordótica* acentuada, y de aquí la denominación de

"albuminuria lordótica", que también se ha dado a la albuminuria ortostática. Ahora bien, la lordosis favorece la albuminuria, pero no es su causa única. En efecto, hay pacientes jóvenes con gran lordosis, por ejemplo, en la atrofia muscular juvenil, que no presentan albuminuria patológica. En la albuminuria ortostática, la lordosis debe ser interpretada como manifestación de una *astenia tisular*. Actualmente se admite que ésta obra sobre el riñón determinando *trastornos circulatorios*: no se sabe si intervienen, además, *otros factores* (*). De todos modos, suele observarse que cuando se suprime la lordosis mediante el *uso de un corsé ortopédico, la albúmina desaparece,* también en la posición de pie.

25. *Hemorragias en masa de la logia renal, en las nefritis crónicas. Hemorragias de origen suprarrenal*

Las *hemorragias en masa de la logia renal* se consideran también como el resultado de acciones traumáticas leves del riñón. No se trata de fuertes traumatismos, comparables a golpes. Según parece, la cápsula renal, en estado de estasis venosa, sangra más fácilmente que el riñón mismo. Así, en experimentos de ligadura de las venas renales, se han observado hemorragias paracapsulares, mientras que en el riñón mismo las hemorragias eran más raras. Según toda probabilidad, la repleción de un saco hidronefrótico, o el desplazamiento del riñón, como en el riñón flotante, determina una estasis en la vena renal. Pero esta estancación sanguínea no basta para explicar el síndrome; en los experimentos, las hemorragias son demasiado insignificantes para ello, aunque se ligue la vena renal. Por lo tanto, se necesita la intervención de algún otro factor que explique la permeabilidad o la mayor tendencia hemorrágica de los vasos. Ahora bien; las hemorragias en masa de la logia renal, parecen presentarse, las más de las veces, en riñones alterados por una *nefritis crónica*. Tal vez esto explica la predisposición hemorrágica. Pero al averiguar la causa de la hemorragia maciza de la logia renal, tropezamos siempre con la dificultad de no poder determinar casi nunca si la hemo-

rragia proviene del mismo riñón, o de un vaso fuera de él. Alguna vez se ha observado un pequeño aneurisma abierto en la corteza renal. Atribuir la hemorragia a roturas de vasos capilares no parece verosímil, dada la importancia y la brusquedad de la hemorragia. Se han descrito hemorragias en masa de la logia renal, en que la fuente de la hemorragia fué la *glándula suprarrenal totalmente destruída,* sin que pudiera comprobarse la acción de un trauma. En estos casos se recuerdan las hemorragias suprarrenales de los recién nacidos, cuya etiología tampoco está aclarada (*). Es necesario investigar el grado de frecuencia de las hemorragias macizas de la logia renal procedentes de la glándula suprarrenal (*).

26. *Medios de fijeza del riñón. Fascia renal. Presión visceral mutua. Tono tisular. La nefroptosis, manifestación parcial de una visceroptosis general. Predominancia en la mujer, y en el lado derecho*

Normalmente, la fijación del riñón no es rígida. Aunque el espesamiento conjuntivo denominado *fascia renal* es considerado por los anatomistas como el principal medio de fijeza del riñón, en realidad, la fijación de éste se debe esencialmente al *apoyo mutuo* que los diversos tejidos se prestan en el organismo.

La posición que ocupan los órganos abdominales depende del *tono tisular* y de sus variaciones. Nadie como el cirujano, que diariamente en sus operaciones, ha de tener en cuenta el tono y espesor de los tejidos, tiene más oportunidad de cerciorarse de su importancia. Hasta los cirujanos novicios conocen la *aponeurosis débil o deficiente* en las operaciones de hernia. Pero en cuanto al origen de esa debilidad, las comprobaciones locales no dan explicación alguna. Esta sólo es posible derivarla del concepto todavía algo confuso de *constitución* general del cuerpo.

Al tratar de la visceroptosis, hubimos de analizar estas cuestiones, así como la relación entre la *ptosis visceral* y la forma del cuerpo, que se observa, por ejemplo, en el llamado "hábito asténico", de STILLER. Hay que reconocer

que la *nefroptosis* es casi siempre una *manifestación parcial de la visceroptosis general.* Es cierto que las molestias de origen renal pueden prevalecer hasta el extremo de que la caída de las demás vísceras pasa inadvertida. Esta complexión particular no siempre es congénita; con frecuencia es *adquirida.* El *enflaquecimiento* repentino, la *gravidez,* etc., como ya dijimos a propósito de la visceroptosis "materna", pueden motivar también la predisposición al riñón ectópico, principalmente cuando intervienen, además, ciertas *acciones mecánicas.* En casos de *carencia de víveres* por guerras, miseria, etc., se han visto verdaderas epidemias de nefroptosis.

En los trastornos de posición del riñón, los factores mecánicos más importantes son los que actúan sobre el riñón mismo. Son *más frecuentes en la mujer* que en el hombre, y mucho más frecuentes *en el lado derecho que* en el lado izquierdo.

La importancia de la nefroptosis como factor predisponente de hidronefrosis, pielitis, litiasis renal, pionefrosis, etc., es muy considerable. Con frecuencia, estas afecciones se combinan, dando cuadros clínicos complejos, en los cuales no es siempre fácil establecer una patogenia exacta. La adjunta figura 64, ilustra esta *combinación de factores.*

Entre las acciones mecánicas que obran sobre el riñón, hay que mencionar, en primer lugar, las lesiones pararrenales, tales como las producidas por el montar en silla de señora y el *ajuste excesivo del cuerpo.* Cualquier constricción importante del talle comprime el hígado, y esta compresión tiende a desplazar el riñón hacia abajo. Se ha procurado averiguar el por qué de la mayor frecuencia de la nefroptosis derecha con relación a la izquierda, y la razón de la mayor rareza de las nefroptosis en el hombre. Mediante vaciados en yeso se ha estudiado la *forma de la logia renal* en numerosas personas, y se ha visto que las logias tienen la forma de nichos. Se ha visto que, en el hombre, el nicho renal es profundo e infundibular, mientras que *en la mujer es más plano y cilíndrico.* Se ha comprobado también que este aplanamiento es mayor en el riñón flotante. Además, el nicho renal es más plano en el lado derecho que en el lado izquierdo.

27. *La nefropexia, operación ahora menos frecuente que antes, debido a que la nefroptosis ya no se considera como una afección orgánica local*

La posición del cirujano frente a la indicación operatoria de la *nefropexia*, esto es, de levantar y fijar el riñón descendido, depende todavía mucho de su temperamento como lo prueba el hecho de que clínicos muy atareados, en muchos años no han practicado nunca una nefropexia,

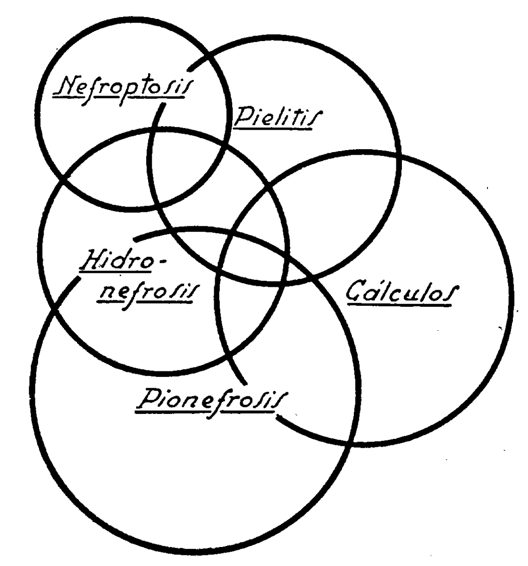


Fig. 64. — Figura teórica de la nefroptosis, como factor predisponente de otras afecciones renales (hidronefrosis, pielitis, nefrolitiasis, pionefrosis)

mientras que otros, en igual lapso de tiempo se han creído obligados a practicar cientos de fijaciones renales. Esta diversa conducta indica que el problema no está todavía completamente resuelto (*). El hecho de que en los últimos tiempos *el riñón ectópico no se opera tan frecuentemente como antes,* parece demostrar que los resultados no han sido muy satisfactorios. Por otra parte, se ha reconocido que muchas de las molestias atribuídas a la nefroptosis, como los dolores lumbares, y otras, nada tienen

que ver con la dislocación del riñón, sino que son manifestaciones de la *constitución general,* particularmente *nerviosa,* de las respectivas personas.

28. *Nefroptosis: cólicos renales concomitantes, debidos a factores diversos: acodadura del pedículo, con estrangulación vascular, principalmente venosa. Acodadura del uréter, con hidronefrosis pasajera. Crisis dolorosas, por irritación de los nervios renales y perirrenales, debidas a distensión piélica, a nefritis, a cicatrices renales, a adherencias peritoneales, etc.*

Sin embargo, es menester hacer notar que, en los casos de riñón ectópico, se producen a veces *crisis dolorosas violentas,* de aparición brusca, que se acompañan de *colapso grave,* meteorismo y defensa de la pared abdominal, constituyendo un *síndrome análogo al del cólico renal.* Aun cuando en ciertos casos estos cuadros pueden ser debidos a cólicos hepáticos, no es menos cierto que tales "cólicos nefrógenos" existen. Su explicación no está completamente aclarada. Con frecuencia dichas crisis son *debidas a factores y mecanismos diversos* (!). La experiencia operatoria, durante dichos ataques agudos, es escasa. Se ha comprobado alguna vez la existencia de una *torsión del riñón sobre su pedículo.* En este caso, la crisis dolorosa sería provocada por el *trastorno circulatorio.* Esta hipótesis fué sostenida por LANDAU en 1881, en su monografía sobre el "Riñón móvil de la mujer". Según LANDAU, el trastorno circulatorio desempeña un papel importante en la patogenia del síndrome de la "estrangulación renal". Se produciría un acodamiento repentino del pedículo renal, que perturba sobre todo la salida de la sangre venosa. Debido a esto, se produciría la tumefacción del riñón, que se palpa durante el ataque. También la retracción y atrofia del riñón, que se comprueban a veces en la autopsia de pacientes con viejo riñón ectópico, se interpretan como consecuencia de tales trastornos circulatorios. Otros observadores sostienen que los *dolores* deben considerarse como *hidronefróticos.* Más adelante trataremos de la hidronefrosis como consecuencia de la nefroptosis.

El *tejido perirrenal* posee abundantes *nervios,* procedentes de la médula lumbar. Esto explica el hecho de que los *cambios de posición* y elongaciones del riñón, y las *distensiones de la pelvis renal,* son muy dolorosas. En ciertos casos de nefroptosis se ha demostrado la existencia de *adherencias peritoneales* importantes, sólo comprobables por la laparotomía. Se han descrito dolores renales consecutivos a lesiones por arma de fuego, en los cuales sólo se halló, como causa, *cicatrices,* cuya supresión hizo desaparecer dichos dolores. Pero aún no sabemos cómo se produce la crisis dolorosa en todas estas alteraciones, y por qué en unos casos hay dolor y en otros no (*). Como esas *crisis dolorosas* se producen también en las *nefritis,* y como *los riñones nefroptósicos son frecuentemente riñones nefríticos,* es probable que la causa del dolor resida en el riñón mismo. También en estos casos ignoramos las causas íntimas (*). Muchos admiten que en un riñón ptosado puede desarrollarse una nefritis, pensando que un leve trauma, por ejemplo, la palpación, al recaer en el riñón, produce ya una albuminuria; en el riñón ptosado este trauma se repite infinitas veces, y esto, a su vez, acaba por producir alteraciones orgánicas del respectivo riñón. Pero si así fuera, debería producirse una nefritis parenquimatosa unilateral crónica, lo que hasta la fecha no ha sido confirmado.

29. *Hidronefrosis. Diversos factores causales: nefroptosis y acodadura ureteral (cólicos renales), anomalías vasculares, estrangulación venosa, cálculos ureterales, gestación, tumores abdominales, hipertrofia prostática, fimosis, hipospadias, etc.*

En la *nefroptosis,* gran parte de los *dolores agudos* son probablemente debidos a la *estancación urinaria en la pelvis renal.* La nefroptosis provoca el *acodamiento del uréter* en el lugar de la salida del bacinete. Si el acodamiento se repite varias veces, acaba por establecerse una distensión de la pelvis renal, esto es, una hidronefrosis. Mediante experimentos hechos en perros por TUFFIER, por NAVARRO, y por otros autores, han podido obtenerse hidronefrosis mediante provocación artificial de una nefroptosis con acomodamiento

del uréter. No se sabe bien hasta qué punto intervienen en la hidronefrosis los *trastornos de inervación* de la pelvis renal.

Es fácil comprender que en la producción de una hidronefrosis pueden desempeñar también un papel importante ciertos factores mecánicos, tales como el *trayecto anómalo de los vasos,* la *acodadura del pedículo vascular* (estrangulación renal), *cicatrices* o *cálculos ureterales,* la *gestación, tumores abdominales,* etc. En la literatura existen, a este respecto, gran cantidad de observaciones clínicas. Se han practicado numerosas investigaciones experimentales sobre los efectos de las *ligaduras ureterales.*

Todos estos obstáculos mecánicos tienen su punto de acción en el uréter mismo, a partir de su salida de la pelvis renal. Pero no debe olvidarse que también se observan hidronefrosis en la *hipertrofia prostática,* en la *fimosis,* en el *hipospadias,* etc., esto es, en casos en que el obstáculo obra principalmente dificultando la evacuación de la orina.

30. *Hidronefrosis por obstáculos infraureterales, debidas al reflujo retrógrado de la orina, desde la vejiga a la pelvis renal. Trastornos de la inervación ureteral, por lesiones o inflamaciones de este conducto*

A este respecto, existen numerosas observaciones clínicas y experimentales que indican que la desembocadura oblicua de los uréteres en la vejiga no constituye una protección segura contra el reflujo de la orina. Normalmente, el orificio ureteral se abre con intermitencias, probablemente debido a la acción de los elementos nerviosos que lo animan. Cuando, por ejemplo, la vejiga llena se contrae en el momento en que el uréter se abre, *es posible que la orina penetre por vía retrógrada en la pelvis renal.* Experimentalmente, algunos autores, al exprimir la vejiga, han observado dicho retroceso de orina. Se comprende que en las vejigas inflamadas, que se contraen más fuertemente y más a menudo, es mayor la oportunidad de tal reflujo urinario.

Si en el estado normal el orificio ureteral no constituye un obstáculo absoluto para el reflujo de la orina, mucho menos lo es en los casos patológicos. Al examen cistos-

cópico, los orificios ureterales, después del paso de un cálculo, o en la tuberculosis, se presentan muy abiertos, e igualmente están muy distendidos cuando el obstáculo es más periférico, como en la hipertrofia prostática. En estos casos, debe pensarse que las células nerviosas situadas en el repliegue interureteral dejan de funcionar. Pero cuando el orificio ureteral está abierto, *el reflujo de orina* no halla resistencia alguna, y *como consecuencia, se produce la hidronefrosis*. En estos casos, inyectando colargol en la vejiga y practicando luego una radiografía, se observan ambos uréteres y sus correspondientes bacinetes llenos de colargol. Este hecho explica la posibilidad de que en la tuberculosis renal penetren bacilos tuberculosos en el riñón sano, y por lo tanto, que en el cateterismo ureteral sea posible hallar baciios de Koch en la orina del lado sano.

La producción de la hidrofrenosis es favorecida, además, por trastornos de la inervación ureteral. Normalmente, el uréter es recorrido a intervalos regulares por *ondas peristálticas,* que progresan de la pelvis renal a la vejiga. Estos movimientos han sido designados con el nombre de "función ordeñadora" de los cálices renales. Son debidos a la actividad de un rico aparato de *células nerviosas situadas en la pared ureteral.* De la onda peristáltica ureteral participan también los cálices y los bacinetes, según se ha demostrado en riñones hidronefróticos extirpados operatoriamente y se ha confirmado mediante experimentos en animales.

También puede provocarse la contracción de la pelvis renal por *excitación eléctrica.* Experimentalmente, se ha demostrado que, seccionando el uréter, *las ondas peristálticas siempre se propagan sólo hasta el lugar de la lesión.* De aquí que la resección de un segmento de uréter, seguida de la reunión por sutura del fragmento resecado, no va seguida de éxito, pues todos los animales se vuelven hidronefróticos. En las estenosis ureterales, la onda peristáltica se detiene también en el lugar estrechado, franqueándolo sólo rara vez. Estos trastornos motores del uréter se ven, además, cuando se le separa en gran extensión de sus paredes circundantes. A veces se ve que un uréter, aislado de sus vasos y nervios, no se mueve más. *La consecuencia de esto es una hidrone-*

frosis, y cuando penetran bacterias en la vejiga, la supuración de la pelvis renal. Este extenso aislamiento del uréter se practica por ejemplo, cuando en la cistectomía total se hacen pasar los uréteres a través de la piel de la región lumbar. El resultado es, casi siempre, una infección de la pelvis renal. En el hombre, la infección se presenta algo más tarde que en los animales de experimentación.

También en ciertas laparotomías realizadas en el hombre, ha podido apreciarse el *peligro de los extensos aislamientos del uréter.* Por otra parte, se ha demostrado que el uréter seccionado, aunque no aislado, por ejemplo, consecutivamente a una nefrectomía, conserva su motilidad unos 2 ó 3 años, antes de atrofiarse. Experimentalmente se ha observado que el cabo ureteral seccionado presenta también ondas pristálticas. Como puede verse al examen cistoscópico, aun después de la sección del uréter, el orificio ureteral sigue todavía durante algún tiempo presentando movimientos regulares.

La *actividad ureteral* puede también ser perturbada por una *inflamación.* Haciendo actuar sobre el uréter del cobayo, toxinas de colibacilos, se han observado inhibiciones del movimiento. Hay que contar, además, con la existencia de *trastornos funcionales* en la actividad ureteral.

31. *Efectos de la ligadura ureteral. Pielectasia. Atrofia renal*

Cuando se realiza la *ligadura total del uréter,* lo que puede suceder en ciertas operaciones, principalmente ginecológicas, se produce una *dilatación de la pelvis renal* y una *destrucción gradualmente creciente del parénquima renal por la presión retrógrada.* Se admite que la distensión del bacinete produce, como consecuencia, una compresión de los vasos renales, lo cual acarrea la atrofia del tejido renal. En los experimentos en animales, la lesión del riñón, cuando se ligan ambos uréteres, es muy intensa; se produce un extenso edema perirrenal y hemorragias. A veces no llega a producirse la hidronefrosis, y sólo se presenta una *atrofia del riñón* respectivo. Los elementos que más tiempo se conservan son

los glomérulos. Cuando se suprime la estancación de orina, el parénquima se restituye lentamente, presentándose signos de regeneración que pueden alcanzar un grado notable, yendo hasta la formación de canalículos uriníferos aparentemente normales. Pero, generalmente, este tejido tiene poca vitalidad, y vuelve a atrofiarse poco a poco. La atrofia renal, pues, a pesar de su interrupción temporaria por la regeneración, es progresiva, y conduce generalmente a la muerte. Clínicamente se manifiesta por albuminuria y poliuria permanentes.

Con el fin de estudiar las alteraciones intracelulares, se han practicado experimentos en conejos, empleando el método de la "coloración vital" de los riñones después de ligar el uréter, y examinando luego la distribución de los gránulos intracelulares. En las oclusiones experimentales incompletas del uréter, la *pielectasia* es de poca consideración. Clínicamente, el grado de dilatación de la pelvis renal depende mucho de la intensidad de la resistencia que se opone a la salida de la orina. En presencia de un obstáculo de poca monta, por ejemplo, una fimosis, o un hipospadias, pueden transcurrir decenios antes de que se manifieste una insuficiencia renal. Sin embargo, la presión normal en los canalículos urinarios eferentes es de 40 a 45 cc. de agua, de modo que la orina es capaz de vencer cierta resistencia periférica. Los *grados leves de dilatación del bacinete,* muy variables en cuanto a su origen, sólo se conocen desde que se practica la inyección de la pelvis renal con colargol o yoduro de sodio, o la inyección intravenosa de uroselectán, perabrodil, etc., con examen radiológico consecutivo.

A diferencia de lo que sucede con el animal de experimentación, en el hombre *no es forzoso que, producida la hidronefrosis, aparezca invariablemente la degeneración renal progresiva.* En efecto, según demuestran las autopsias, en el 30 % de las grávidas se produce una distensión pelvirrenal, y, sin embargo, son muchas las mujeres que no padecen de afección renal progresiva. Hasta ahora, no conocemos bien el grado de las lesiones renales debidas a hidronefrosis ligeras en la especie humana. En ciertas pielitis simples recientes, sin participación renal pionefrótica, se ha ob-

servado, después del tratamiento por la sed (dieta seca), una brusca y prolongada disminución de la densidad de la orina, fenómeno que generalmente sólo se presenta en lesiones renales graves.

32. *Embolias gaseosas en la litotricia, por pequeños desgarros de la pelvis renal*

Hace ya mucho tiempo que llamó la atención el hecho de que al practicar la inyección de líquido en la pelvis renal es posible la producción de *embolias gaseosas*. Estas han sido obtenidas experimentalmente. Según toda probabilidad, para que se produzcan embolias gaseosas, es necesario que se realicen previamente *pequeños desgarros de la pelvis renal.* Con motivo de accidentes consecutivos a inyecciones de colargol en la pelvis renal, se volvió a estudiar experimentalmente esta cuestión. Se demostró que, siendo algo elevada la presión, el colargol penetra en los vasos linfáticos y canalículos renales y hasta en la base de las pirámides, en las venas, pudiendo determinar de este modo, lesiones del riñón. En la *litotricia* se observan a veces trastornos interpretables de un modo semejante, cuando con el aspirador se impele en la vejiga líquido entremezclado con aire bajo presión intensa. Se han estudiado experimentalmente las lesiones histológicas provocadas en el epitelio de la pelvis renal y de los riñones por la inyección de sustancias diversas. De todas las sustancias corrientemente usadas, la solución de ácido bórico parece ser la más innocua.

33. *Transformación de la hidronefrosis en pionefrosis, por estancación urinaria e infección. La infección piélica puede hacerse por tres vías: sanguínea, linfática, y cisto-ureteral. Casos de combinación posible de dichas vías*

La *estancación de orina favorece* la colonización microbiana, tanto que se trate de la vejiga, como de la pelvis renal. La estancación urinaria es la causa por la cual *la hidronefrosis se convierte a veces en pionefrosis.* Como la in-

flamación perturba, por su parte, los movimientos ureterales, se produce un "círculo vicioso" (!), en el que participan la *estancación urinaria,* la *hidronefrosis,* la *infección* y la *paresia ureteral,* cuyos elementos se favorecen recíprocamente, tendiendo a evolucionar hacia la pionefrosis.

La invasión de la pelvis renal por los agentes infecciosos puede hacerse por tres vías: vía *sanguínea,* vía *linfática,* y vía *cistoureteral.* Ninguna de estas vías excluye las demás, y hasta es probable que en ciertos casos todas ellas sean utilizadas por los agentes infecciosos. En los casos avanzados, en los que todo el riñón está supurado, es con frecuencia imposible juzgar cómo se ha producido la infección primitiva.

34. *Infección renal hematógena en la piemia. Pionefrosis unilateral, en caso de traumatismo previo. Eliminación microbiana renal en las septicemias*

El tipo de *infección renal hematógena* está constituído por los abscesos renales concomitantes con la *piohemia.* Puede existir, al mismo tiempo, una nefritis tóxica, y sólo la demostración de agentes patógenos, generalmente cocos, prueba la existencia de un absceso. Experimentalmente, estos abscesos renales se obtienen fácil y regularmente mediante la inyección de microbios en la vía sanguínea. Si, previamente a la inyección de microbios por vía sanguínea, se produce en un riñón una *lesión renal* cualquiera, se obtiene una *pionefrosis unilateral.* En el hombre, se observan abscesos unilaterales muy volcminosos, con gran tumefacciñn renal, consecutivos al transporte de microbios procedentes de un foco supurado previo, existente en otro punto.

La figura 65 representa las *puertas de entrada* de los dos agentes más frecuentes de las *infecciones urinarias*: el *colibacilo* y el *estafilococo.* En el primer caso, la puerta de entrada es el apéndice o el colon, sea a consecuencia de una apendicitis crónica o aguda, sea por la retención estercoral, sea por la presencia de oxiuros que irritan la mucosa rectal. En el segundo caso, las puertas de entrada son: los dientes,

cariados, las gingivitis, amigdalitis, faringitis, forúnculos y ántrax cutáneos, panadizos, etc.

En ambos casos, los microbios pasan a la sangre, y son eliminados por el riñón, lo cual origina diversos tipos de infecciones *hematógenas*: renales, pelvirrenales, ureterales, vesicales, etc. Es de capital importancia la noción de que la inmen-

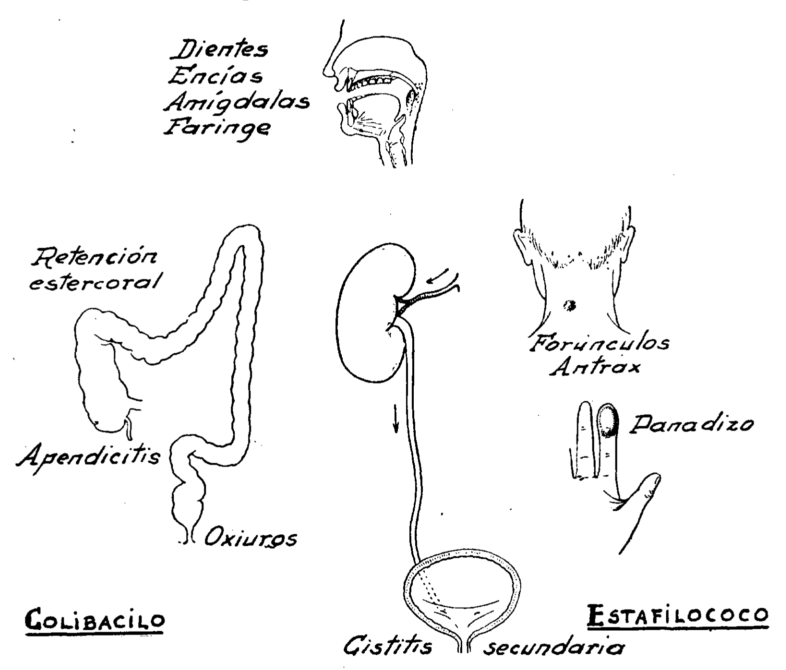


Fig. 65. — Esquema de las infecciones reno-vesicales hematógenas (llamadas descendentes). Sus puertas de entrada, y sus microbios habituales (Chevassu y Bayle).

sa mayoría de las pielonefritis y demás infecciones reno-pielovesicales, son secundarias, de *origen hematógeno* o *descendente* (función eliminadora microbiana del riñón).

Del número y virulencia de los microbios y de las resistencias orgánicas, depende que en un caso haya una siembra múltiple de pequeños abscesos, y en otro se produzca un gran absceso solitario. Teniendo en cuenta, en los experimentos, la virulencia de los microbios, se han observado, después de la inyección de agentes atenuados, generalmente



focos medulares con corteza casi sana, y empleando agentes virulentos, focos más bien corticales. Es conocida la importancia del *riñón* como *órgano eliminador de microbios* en las septicemias, así como las lesiones renales concomitantes a esta eliminación, que ORTH describió con el nombre de "nefritis papilar".

Cuando un absceso hematógeno se vacia en la pelvis renal, la infecta. La pielitis así producida, por sí sola, no suele ser grave.

35. *Infección piélica por vía ascendente: por la vía mucosa, desde la vejiga; o por la vía linfática, a lo largo de los linfáticos periureterales*

La cuestión de la *patogenia* de la infección inicial en la *pielitis* ha sido muy estudiada. Cuando, como sucede en la pielitis infantil, existe al mismo tiempo una *cistitis* intensa, o cuando, como en la *gravidez* o la *hipertrofia prostática,* hay micción dificultada, con hidronefrosis secundaria y a veces con orificio ureteral dilatado y reflujo de orina, la hipótesis más probable es la de una *infección ascendente,* a partir de la vejiga. Pero, a esta patogenia ascendente de la infección, que iría desde la vejiga al bacinete, subiendo por el uréter, se le oponen objeciones. No se discute tanto la posibilidad de que los microbios lleguen por este conducto a la pelvis renal. Más discutida es la posibilidad de que estos microbios, escasos en número, suspendidos en la orina, sean capaces de producir la inflamación de la mucosa de la pelvis renal, máxime cuando, como ya se indicó, un absceso renal que se abre en la pelvis renal, sólo la afecta ligeramente.

Para admitir una *infección ascendente* de la pelvis renal, no es necesario que llegue a la pelvis por la *vía mucosa ureteral,* porque puede llegar por la vía de los *vasos linfáticos periureterales.* En las cistitis se han comprobado intensas lesiones inflamatorias linfáticas. En implantaciones ureterointestinales se han hallado extensas infecciones de las vías linfáticas y sanguíneas periureterales. Por otra parte, en numerosos experimentos en uréteres hidronefróticos, se ha in-

tentado provocar, mediante múltiples medios, infecciones de la pared ureteral, sin lograr supuración, lo cual demuestra que la infección de la hidronefrosis por las vías linfáticas periureterales no es siempre fácil.

36. *Infección colibacilar de la pelvis renal, por vía urinaria ascendente (en las niñas); por vía linfática, desde el colon; y por vía sanguínea (bacteriuria de los tíficos); infecciones dentarias*

En la gran mayoría de los casos, el *agente patógeno* de las pielitis y de las pionefrosis es el *colibacilo*. Este hecho de que precisamente el colibacilo llega a infectar las vías urinarias, mientras que los demás microbios son raros, llama la atención. No es probable que se trate de una infección exógena de las vías urinarias. Lo más lógico es pensar que *el hombre infecta sus vías urinarias con sus propios colibacilos,* que habitan normalmente el tubo intestinal. Estos microorganismos pueden penetrar en la uretra desde el ano, y remontar por ella a la vejiga. Este mecanismo se produce principalmente en las niñas, y está de acuerdo con el hecho de que en el 90 % de los casos de pielitis infantil se presenta en niñas. Muchos autores admiten este modo de infección, también para las mujeres adultas, si bien esta conjetura no es tan verosímil.

No siendo por la uretra, cabe preguntarse de qué otro modo los colibacilos existentes normalmente en el intestino podrían llegar a las vías urinarias. En primer término, importa saber si en el estado normal los microbios atraviesan la pared intestinal. Esta cuestión fué ya tratada al hablar de la permeabilidad del intestino para los microbios. En los experimentos entonces mencionados teníamos más interés en dejar establecido en qué condiciones los microbios del contenido intestinal pueden atravesar *la pared* del intestino y llegar al peritoneo, mientras que ahora nos interesa saber si los microbios intestinales pasan a las *vías linfáticas*. De los numerosos trabajos experimentales realizados sobre esta cuestión, hoy puede considerarse como establecido que *casi constantemente se hallan colibacilos en*

los ganglios linfáticos mesentéricos. Tales investigaciones han demostrado que hasta en animales clínicamente sanos recién sacrificados, existen microbios en los más variados órganos, hecho que interesa principalmente a los cirujanos, porque en los exámenes periciales de accidentes, pueden verse en el caso de tener que definir si un miembro puede haberse infectado por una herida contusa. Frecuentemente es preciso admitir que *en la sangre de personas clínicamente sanas pueden circular microbios,* o que éstos habitan órganos desde los cuales pueden llegar fácilmente a la sangre. Esta hipótesis es confirmada por los experimentos descritos.

Las investigaciones anatómicas practicadas mediante el método de GEROTA, han demostrado la *existencia de vías linfáticas entre el ciego y el riñón derecho,* y vías similares *desde el colon descendente y la S ilíaca al riñón izquierdo.* Tales investigaciones nos han hecho conocer la vía por la cual el colibacilo llega del intestino grueso a los ganglios linfáticos, y de éstos al riñón. Dado que la permeabilidad del intestino aumenta notablemente en las *enteritis* leves, éstas pueden ser a menudo la causa ocasional de una *infección de la pelvis renal.*

Con respesto a las correlaciones existentes entre las afecciones intestinales y renales, se conocen, además, otros datos. Así, en el estreñimiento artificial provocado por el opio, puede producirse albuminuria y cilindruria. Algunos autores han publicado observaciones según las cuales los *enemas abundantes repetidos,* han producido efecto beneficioso en casos de pielitis colibacilares.

Diversos autores, en numerosos casos de pielitis, han comprobado trastornos concomitantes en el tubo digestivo, y han podido demostrar, mediante la prueba de la aglutinación, estrechas relaciones entre los colibacilos hallados en la orina y los encontrados en las materias fecales. Otros han observado, en casos clínicos de oclusión intestinal, y de peritonitis, necrosis renales, y han podido, además, reproducir experimentalmente dicha observación clínica.

El colibacilo puede también llegar a las vías urinarias *desde el recto,* a través del tejido situado entre el recto y la vejiga. Esto podrá dar origen a una cistitis, sobre todo

cuando la micción es difícil; tal cosa sucede frecuentemente después de operaciones rectales.

En experimentos en conejos se han obtenido cistitis, después de lesionar la porción superior del recto. Otros autores, en experimentos comparativos, sólo han podido obtener cistitis traumatizando simultáneamente la vejiga. Otros han producido cistitis y pionefritis en el conejo, obturando el ano.

Finalmente, también puede producirse *pielonefritis por vía sanguínea*. Sin embargo, este origen no es muy frecuente. Se citan series numerosas de colibacilemias sin ser acompañadas de pielitis, aun cuando en algunos casos los bacilos atravesaron el riñón y pudieron ser comprobados en la orina (bacteriuria). Es bien conocida la *bacteriuria en los tíficos*. No es seguro que en tales casos de bacteriuria los riñones sean normales. Algunos autores sostienen que los riñones intactos son impermeables al paso de los microorganismos.

En los últimos tiempos, las *afecciones dentarias* han sido consideradas como puerta de entrada frecuente para los agentes de las supuraciones renales. En experimentos realizados en perros, mediante la introducción de pus procedente de pionefrosis en la pulpa dentaria, se ha logrado obtener infecciones renales y nefrolitos.

37. *Transformación de la pielitis en pionefrosis. Infección por vía linfática*

Un problema importante es el de saber de qué modo los microbios del bacinete llegan al parénquima renal, o en otros términos, cómo *la pielitis se convierte en pionefrosis*.

Diversas investigaciones experimentales han demostrado que, inyectando microbios en la pelvis renal, sólo se obtiene una infección purulenta del parénquima del riñón, a condición de producir, mediante ligadura ureteral, una retención urinaria total. Estudios complementarios han demostrado que, en la gran mayoría de los casos, *la inflama-*

ción se propaga de la pelvis al parénquima renal por vía linfática; por lo tanto, en el tejido intersticial peritubular. Sólo por excepción se producen infecciones ascendentes por los conductos uriníferos. Experimentalmente, esta infección ascendente tubular urinífera sólo se ha visto en casos de ligadura ureteral, esto es, en condiciones que raras veces se realizan en clínica.

38. *Abscesos paranefríticos, por pasaje de la infección por vía linfática al tejido pararrenal*

La posibilidad del *pasaje de los microbios de las vías urinarias a la vía sanguínea* es de fácil comprensión. Así, en casos de la llamada "fiebre por cateterismo", esto es, en los escalofríos e hipertemia consecutivos a sondajes urinarios, algunos autores han podido demostrar, con gran regularidad, la presencia de microbios en la sangre.

Consecutivamente a una nefritis purulenta, puede producirse una infección del tejido perirrenal, lo que se explica por las relaciones íntimas entre los vasos sanguíneos y linfáticos del riñón y los de dicha región perirrenal. De ese modo se producen los *abscesos paranefríticos*. Los procesos inflamatorios del pulmón pueden extenderse también a dicho territorio. La infección del tejido perirrenal tiene tendencia a la supuración. No se conocen bien las condiciones determinantes de tales supuraciones. Experimentalmente se han producido, en el conejo, dichas paranefritis metastásicas o *abscesos pararrenales*, inyectando en la vía sanguínea estafilococos y contusionando luego la región renal. Para determinar la vía por la cual se propaga la infección al tejido perirrenal, hay que distinguir caso por caso. En general, predomina la opinión de que se producen primero pequeños *focos supurados en la cápsula renal*, de los cuales parte la infección, que luego se propaga a la grasa perirrenal. La existencia de dichos focos supurados se infiere del hallazgo de numerosos *leucocitos sueltos en la orina*.

39. *Tuberculosis renal. Infección ascendente desde la vejiga, infección sanguínea y linfática. La tuberculosis empieza por tubérculos solitarios en la zona medular. Propagación de la tuberculosis de un riñón a otro, por las vías sanguíneas y linfáticas inter-renales. Posibilidad del transporte desde la vejiga, por vía mucosa ascendente*

Lo mismo que en las nefritis supuradas, también en las *nefritis tuberculosas* se discutió mucho tiempo si la infección se produce por *vía ascendente.* desde la vejiga, o por vía *sanguínea* y *linfática.* La Anatomía Patológica no ha *podido establecer, a este respecto, un juicio definitivo,* ya que *en la autopsia sólo se está en presencia de estados finales,* en los cuales la vejiga está siempre gravemente alterada (!). Los *exámenes clínicos,* sobre todo *la cistoscopía y la operación,* son los que deben comprobar la posibilidad de una tuberculosis renal sin tuberculosis vesical.

Entre los métodos de investigación clínica, la prueba más segura de la naturaleza de una tuberculosis renal es la comprobación de *bacilos tuberculosos en la orina.* Sin embargo, conviene tener presente que los exámenes de orina practicados por numerosos autores han demostrado que en tísicos graves existe una eliminación de bacilos tuberculosos por la orina, sin que la autopsia revele un foco tuberculoso renal. La presencia de bacilos en el riñón no constituye, pues, por sí sola, una prueba segura de tuberculosis renal. Hay que agregar algo más para que los bacilos se establezcan en el tejido renal y lo destruyan. En primer lugar, debe pensarse en *factores traumáticos,* tomando este término en su más amplio significado.

No obstante, las estadísticas indican que en las personas afectadas de tuberculosis renal es muy raro demostrar en la anamnesis la existencia de tal trauma. El descubrimiento accidental de la tuberculosis en un riñón primitivamente afectado por otra enfermedad, tal como hidronefrosis, cálculos, etc., tampoco prueba nada en favor de la patogenia de la tuberculosis renal en general, aun cuando experimentalmente es más fácil infectar con tuberculosis un riñón alterado.

Inyectando en los animales bacilos tuberculosos en la vía sanguínea, se obtiene casi exclusivamente una diseminación miliar de tubérculos localizados, principalmente en la *corteza,* aun cuando se haya lesionado previamente el riñón por contusión o ligadura previa de los vasos; mientras que en el hombre, *la tuberculosis renal empieza con tubérculos solitarios en la zona medular.* Esta diversidad en el número y tamaño de los focos tuberculosos y el asiento primitivo de los nódulos solitarios en la sustancia medular, fueron la causa de que en un tiempo se admitiera que la tuberculosis renal humana se desarrolla por vía ascendente, es decir, a partir de la vejiga. No obstante, algunos experimentos han demostrado que también en el animal es posible provocar en la sustancia *medular* focos tuberculosos unilaterales, cuando se inyecta en la arteria renal bacilos tuberculosos de virulencia atenuada, en pequeña cantidad y en suspensión aceitosa. Según estos experimentos, la unilateralidad de la tuberculosis renal humana, y su presencia en la sustancia medular, parecen ser debidas principalmente a la penetración en la vía sanguínea, no de bacilos tuberculosos aislados, sino de fragmentos de tejido portadores de bacilos tuberculosos. Algunos autores atribuyen la localización de los focos tuberculosos en el riñón a ciertas *estrecheces de la arteria renal humana en los lugares de bifurcación.*

En casos de tuberculosis renal unilateral, es frecuente hallar más tarde *afectado el segundo riñón,* mientras que el resto del cuerpo no presenta focos tuberculosos recientes. Esto conduce a preguntar por qué motivo no se presentan también focos óseos, o en otros puntos, y a pensar en la existencia de algún mecanismo que favorezca dicha preferencia de propagación al otro riñón. Algunos autores sostienen que la propagación de riñón a riñón es debida a la existencia de *vasos sanguíneos interrenales.* Otros piensan más bien en la existencia de *vías linfáticas entre ambos riñones.* Basándose en la observación de casos autópsicos, en los cuales se comprueba, en el mismo lado, tuberculosis pulmonar con sínfisis de la pleura y del diafragma y con tuberculosis ganglionar y renal, algunos opinan que la tuberculosis renal es, la más de las veces, de origen linfático, opinión compartida por

pocos autores. Se ha admitido, además, que los enfermos que contraen una tuberculosis renal es porque en ellos el *tejido renal* es *particularmente sensible a la infección tuberculosa,* hipótesis sin duda difícil de comprobar. No obstante, no debería rechazarse de plano, como suele hacerse. Al tratar de la osteomielitis y de la tuberculosis ósea, volveremos sobre la cuestión. También en estas afecciones se tiene, en muchos casos, la impresión de que los *microbios* poseen cierta *afinidad* para determinados tejidos, o inversamente, que *los tejidos* son *particularmente sensibles a la respectiva infección.*

La orina secretada por el riñón enfermo determina la afección tuberculosa de la vejiga. Esto explica por qué las primeras úlceras se hallan situadas generalmente alrededor del orificio ureteral. Como estas *úlceras tuberculosas de la vejiga* son muy pertinaces, a pesar de la extirpación del riñón enfermo, al tratar el problema de la infección del otro riñón, hay que pensar en la posibilidad de que el riñón sano se afecte por vía ascendente a partir de la vejiga.

Desde mucho tiempo atrás, se trató de provocar experimentalmente la infección renal mediante la introducción de bacilos tuberculosos en la vejiga y ligadura de la uretra, pero sin obtener ningún éxito. Sólo se obtuvo resultado, inyectando bacilos tuberculosos en el uréter o en la pelvis renal, con ligadura ureteral simultánea. Sin embargo, recientemente se ha logrado obtener, en animales, una tuberculosis renal ascendente, efectuando, en la vejiga infectada por bacilos tuberculosos, una presión súbita, lo cual determina el retorno de la orina a la pelvis renal. En patología humana, este repentino *aumento de presión* se produce en la *contracción de la vejiga inflamada,* agregándose, además, la rigidez de los orificios ureterales alterados por la inflamación. Estos experimentos, confirmados por varios investigadores, han sido corroborados por repetidas observaciones clínicas. Ello hace que, en presencia de lesiones *tuberculosas vesicales,* haya que ser *muy prudente en el empleo del cateterismo ureteral.* Prácticamente, basta casi siempre con la *cistoscopia,* combinada con la *inyección intravenosa de índigo carmín* (JOSEPH).

40. *Tuberculosis genital en el hombre, frecuentemente combinada con la tuberculosis urinaria. La Tb. genital es una afección secundaria hematógena. Dentro del aparato genital, la localización principal es el epididimo. Coexistencia posible de lesiones testiculares, epididimarias, cisto-seminales, y prostáticas*

En el hombre, la tuberculosis renal guarda estrecha relación con la *tuberculosis de los órganos genitales.* Por este motivo, trataremos aquí de la *tuberculosis testicular.* La frecuencia de las combinaciones de tuberculosis testículo-vesical con tuberculosis vésico-renal es considerable: el 40 % de los casos de tuberculosis renal se acompaña de tuberculosis genital. Algunos autores atribuyen la mayor mortalidad masculina en la tuberculosis renal a la tuberculosis genital. La causa intrínseca de la frecuente *coincidencia de la tuberculosis renal y la tuberculosis genital* parece estar en la *convergencia de ambos sistemas de canales en la uretra.* La existencia de una infección congénita del riñón primitivo, hipotéticamente admitida por algún autor, probablemente no interviene sino en casos excepcionales.

Siendo *la tuberculosis genital siempre una afección secundaria,* se ha procurado averiguar qué vías utilizan los bacilos para producirla.

La figura 66 muestra las 3 vías principales de infección tuberculosa de la *próstata*: vía descendente reno-vesical, vía canalicular genital y vía sanguínea.

La figura 67 muestra los tres modos principales de producción de la tuberculosis *vesical*: a) de origen descendente o renal; b) de origen ascendente o epididimario y c) de origen vecino, consecutivamente a una vesiculitis y prostatitis tuberculosa.

En cuanto a la tuberculosis *renal,* la infección se produce: por vía sanguínea, por vía linfática, o por vía urinaria ascendente.

Se ha procurado, además, estudiar experimentalmente si se afecta primero el epidídimo o las vesiculas seminales. Se han inyectado bacilos de Koch en la vejiga del conejo y

se ha obtenido a veces una tuberculosis del fondo de la vejiga, pero nunca una tuberculosis epididimaria, mientras que por la tuberculosis epididimaria experimental pudo provocarse siempre una tuberculosis prostática. Se ha examinado el conducto deferente de pacientes con tuberculosis epidi-

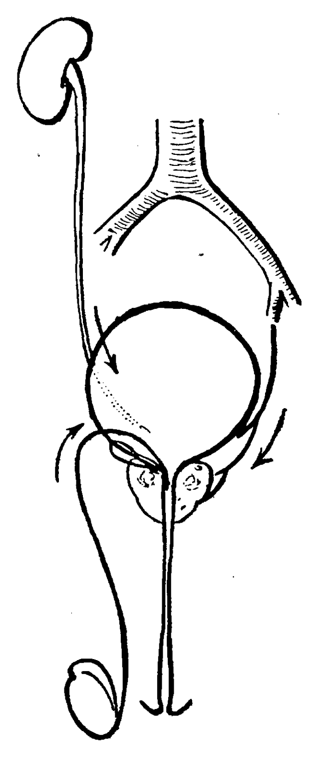


FIG. 66. — Patogenia de la tuberculosis prostática. Vía descendente reno-vesical, vía canalicular genital, y vía sanguínea

dimaria, observando que los focos tuberculosos disminuyen en dirección a la próstata. Los experimentos parecen demostrar que los bacilos tuberculosos, no poseyendo movimientos propios, no pueden progresar contra la corriente seminal, de lo cual debe concluirse que la *tuberculosis del epidídimo* es una afección *primaria* y *hematógena*. Pero, como *es siempre aventurado derivar de los resultados negativos de los expe-*

rimentos practicados en los animales, conclusiones referentes a la patología humana, los clínicos y algunos anatomopatólogos *no se han adherido de lleno a esta teoría de la infección primitiva del epidídimo en la tuberculosis.* (!)

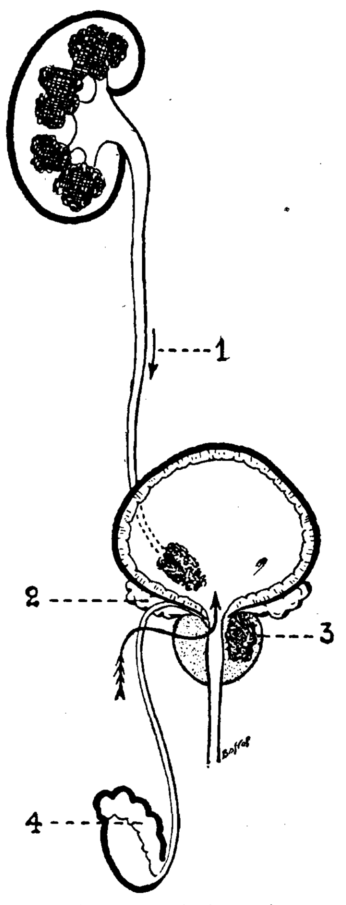


Fig. 67. — Patogenia de la tuberculosis vesical. Infección descendente de origen renal (1) o ascendente de origen epididimario (4), o por contigüidad, debida a una vesiculitis (2) o a una prostatitis tuberculosa (3)

Sin embargo, otros autores han hecho notar que, cuando la vesícula seminal es asiento de una infección, todas las condiciones de la corriente secretoria cambian. La presión del pus es superior a la de la secreción seminal.

Por otra parte, ligando el conducto deferente con un hilo impregnado de bacilos de tuberculosis bovina, la infección tuberculosa se propaga también en dicho vaso hacia el testículo, aunque sin alcanzar el epidídimo.

Mediante la excitación eléctrica del nervio hipogástrico, se ha demostrado que a veces se produce también un *antiperistaltismo en el conducto deferente* y en las vesiculas seminales. Inyectando, en los animales de experimentación, agentes piógenos en la vejiga y excitando eléctricamente el conducto deferente, se obtiene una epididimitis.

Del hecho de que en la tuberculosis testicular la curación clínica es posible mediante la extirpación del testículo enfermo, se ha deducido que el *testículo* o el *epidídimo* serían *el asiento primitivo de la enfermedad.* Estadísticas importantes señalan, en la tuberculosis testicular, un 45 a un 75 % de curaciones por la castración. Pero *estas cifras no prueban lo que parecen probar* (!) : por una parte, la curación clínica no es una curación anatómica, y por otra parte, también en el tratamiento de la hipertrofia prostática por la sección del conducto deferente se observa que una próstata edematosa se deshincha después de la castración o la sección del conducto seminal. En grandes series de autopsias ha podido verificarse que, prácticamente, *la tuberculosis epididimaria va siempre unida a la tuberculosis de las vesículas seminales.* Clínicamente, en casi todos los casos de tuberculosis epididimaria se comprueba igual concomitancia. La tuberculosis de las vesículas seminales puede seguir una marcha muy benigna. De igual modo que la tuberculosis de los ganglios linfáticos, puede no causar fenómenos clínicamente apreciables. Por otra parte, aunque no frecuentemente, se observa también una tuberculosis aislada de la próstata o de las vesículas seminales, sin afección testicular, pudiendo, en tales casos, afectarse la vesícula seminal por la orina que la baña, o por vía sanguínea.

Sin agotar los argumentos en pro y en contra de la *tuberculosis epididimaria hematógena primitiva,* conviene recordar, sin embargo, un hecho clínico bien establecido: las inflamaciones de origen metastásico seguro, atacan siempre primero el testículo y no el epidídimo, como sucede con la orquitis de las paperas. Algunos autores creen que la infección

del epidídimo sería característica de la infección crónica, porque se produce en la lepra. Esta objeción no parece convincente, tanto más, cuanto que en la propagación metastásica segura de bacilos tuberculosos, por ejemplo, en la tuberculosis miliar, se hallan siempre tubérculos en el testículo, y algunos autores han observado dichos *bacilos* hasta en el testículo *sano* de tísicos.

Desde el epidídimo, la tuberculosis se propaga al testículo por vía intersticial o linfática. Además, desde el testículo, la tuberculosis tiende a penetrar en los vasos sanguíneos, de modo que cabe la posibilidad de una afección metastásica, por vía sanguínea, de otros órganos, partida del testículo. Según algunos autores, es posible obtener experimentalmente una inflamación fibrosa del testículo con proliferación de las células de los tubos seminíferos, cuando se inyectan bacilos tuberculosos o tuberculina en la arteria espermática interna. Se ha pretendido ver en tales experimentos la prueba de que los períodos de excitación erótica de muchos tísicos son debidos a dicha irritación, pero tal interpretación no pasa de ser una hipótesis.

41. *Papel de los traumatismos previos en la génesis de la tuberculosis testicular*

Las *lesiones traumáticas previas* del testículo *favorecen la génesis de la tuberculosis testicular.* En efecto, se ha podido observar tuberculosis en el testículo de un conejo, al cual, previa contusión testicular, se le había inyectado, por vía intravenosa, bacilos tuberculosos. Por otra parte, llama la atención que la tuberculosis de los testículos se manifiesta principalmente en la edad procreativa. Todavía no se conoce bien el motivo de esta conexión. Algunos creen que hay que atribuir un papel a la hiperemia. Cuando se liga en el cobayo la vena espermática y se inyectan bacilos de Koch en la uretra, se produce una tuberculosis testicular. Pero es indudable que, con tal dispositivo experimental, es inevitable la lesión testicular. Por esto, el ex-

perimento mencionado es poco probatorio con respecto al influjo de la hiperemia.

42. *Litiasis renal y vesical. Cálculos coloides, cristaloides, y colocristaloides o mixtos. La inflamación, con su producción de fibrina, factor coadyuvante de la litogénesis. Precipitación de coloides y cristaloides, y separación del ácido úrico en gotas*

La *litiasis renal* y *vesical* es una afección en cuya frecuencia influyen, en parte, factores geográficos. No se sabe bien por qué la litiasis es más frecuente en unos países que en otros. Parece ser relativamente rara en los países de gran cultura. Probablemente ello se debe a que en su producción intervienen factores de *higiene defectuosa,* sobre todo en la infancia, cuando se emplea la alimentación artificial. En Egipto, donde los cálculos vesicales son muy frecuentes también en los niños, se atribuye su producción a la penetración de gusanos, como el bilharzia, a través de la uretra, en la vejiga.

Según se dijo al tratar de los cálculos biliares, la *litogénesis* en el cuerpo humano es un *proceso coloido-químico.* Y esto es exacto principalmente para los cálculos urinarios. La orina no debe interpretarse simplemente como una *solución salina;* además de sales, es decir, de cuerpos cristalizados, contiene varias clases de *coloides.* La coexistencia de ambos grupos de sustancias podemos imaginarla admitiendo que la solución salina se halla en los intersticios de un armazón más o menos conexo de gelatina muy diluída. Interpretada como una solución salina, la orina es una solución sobresaturada, es decir, que contiene mucho más sales que las que se disolverían en una cantidad correspondiente de agua pura. Sólo de los coloides coexistentes depende que estas sales no se precipiten continuamente. Con ayuda de ellos, podría mantenerse en solución en la orina, aun mayor cantidad de cristaloides. Basándose en el *origen físico-químico de los cálculos urinarios,* pueden distinguirse, con SCHADE:

1º Cálculos *coloides* puros (cálculos albuminosos).
2º Cálculos *cristaloides* puros, debidos a una "separación en gotas" del ácido úrico.
3º Cálculos *colo-cristaloides,* o mixtos.

Los cálculos coloides son raros. En su mayoría, los cálculos primarios pertenecen al grupo 3º (colo-cristaloides).

Cuando por un motivo cualquiera, la estabilidad del sistema colo-cristaloide que es la orina, es perturbada, se verifica en ella una precipitación de cristaloides y coloides. Como es sabido, en la orina reposada durante cierto tiempo, se ve frecuentemente un sedimento de mucus y cristales. Pero ese "sedimento" no se convierte nunca en "cálculo" urinario. Aunque se le deje desecar, esta *sedimentación mixta de coloides y cristaloides* sigue siendo una masa grumosa, fácilmente soluble. La diferencia fundamental entre este precipitado y un cálculo urinario es que este último se presenta *estratificado,* con capas alternantes de cristaloides y coloides; además, el coloide del cálculo urinario no vuelve a disolverse, o en otros términos, es *irreversible.* En un sistema coloidal, se produce la estratificación que da origen a los llamados anillos de LIESEGANG, cuando una sustancia disuelta se difunde en un coloide y es precipitada ahí por una segunda sustancia. Mediante un coloide irreversible, la *fibrina,* SCHADE logró producir experimentalmente cálculos estratificados que presentaron la mayor semejanza con los cálculos urinarios. Dado que en las inflamaciones, la fibrina se mezcla a la orina, hay que considerar *a la inflamación como una condición favorecedora de la litogénesis.* En efecto, algunos experimentadores sólo han podido obtener cálculos en torno a un cuerpo extraño introducido en la vejiga de un animal, cuando, además del cuerpo extraño, existía una cistitis. Faltando ésta, no se produce precipitado en torno al cuerpo extraño. Naturalmente que de los experimentos precitados no debe concluirse la existencia de una relación invariable entre la calculosis y la inflamación de las vías urinarias. Sabido es que las inflamaciones urinarias sin litiasis son más frecuentes que las acompañadas de litiasis. No es forzoso que todo proceso inflamatorio de las vías

urinarias produzca tal precipitación de coloides y cristaloides. Además, el coloide que participa en la precipitación no ha de ser necesariamente sólo fibrina, pues también otros coloides poseen la misma propiedad. Dicho sea de paso, la fibrinuria puede existir también sin inflamación de las vías urinarias, por ejemplo, en procesos supurados de otras partes del cuerpo.

Además de la ya mencionada *precipitación simultánea de cristaloides y coloides,* el cálculo urinario puede reconocer como causa una *"separación en gotas" del ácido úrico y los uratos.* El origen de esta separación en gotas no se debe al solo aumento del ácido úrico, que se observa en la diátesis úrica, ni tampoco a que la producción de los cálculos urinarios se halle estrictamente relacionada con la gota. Se conocen casos de intensa eliminación de ácido úrico sin ninguna litiasis, por ejemplo, en la leucemia.

Actualmente se admite que la formación de los cálculos urinarios se debe a una precipitación de coloides y cristaloides irreversibles. Esto constituye una ampliación del hecho, ya reconocido desde tiempo atrás, de que todo cálculo urinario consiste en un *esqueleto orgánico con inclusión de sales cristalinas,* y que los cálculos urinarios en su totalidad crecen por *aposición de sales y de sustancias orgánicas.*

El análisis químico indica que los cálculos urinarios se componen casi siempre de una mezcla *de oxalato de calcio y de ácido úrico.* Los cálculos constituídos únicamente por ácido úrico, son raros.

43. *Lesiones de las vías urinarias producidas por los cálculos. Importancia de las lesiones renales previas para la litogénesis*

Mediante experimentos en animales, se ha tratado de comprobar que los *cálculos,* como cuerpos extraños de las vías urinarias, particularmente de la pelvis renal, producen en el riñón múltiples *lesiones.* Pero tales experimentos no tienen gran valor, debido a que no es posible establecer una separación entre la lesión operatoria, la estasis urinaria, la infección, etc. Aun así, dichos experimentos son hasta cier-

to punto comprobatorios de lo que se observa en las autopsias de riñones calculosos, ya que también aquí hallamos la *estancación urinaria,* la *infección* y la acción del *cuerpo extraño,* y estas alteraciones son las que hacen obligatoria la operación.

Conviene recordar el hecho de que, en ciertos casos, las contracciones vesicales, son capaces de fragmentar los cálculos en ella contenidos.

Se ha procurado provocar experimentalmente en animales, la formación de cálculos renales, suministrándoles *oxamida* durante varias semanas. La oxamida produce lesiones en el epitelio renal. De este modo estaría cumplida la condición ya mencionada de la *lesión renal previa, para la formación de los cálculos renales.* Hay cierta relación entre estos experimentos y el hecho observado de la formación de cálculos renales en la osteomalacia y otros procesos osteolíticos, como las fístulas óseas. También en esta afección podría admitirse que *las sales provenientes de la osteolisis favorecen la litogénesis,* análogamente a lo que pasa experimentalmente con la oxamida.

44. *Inervación intrínseca y extrínseca de la vejiga. Inervación intrínseca o intraparietal, fundamento de su autonomía nerviosa. Inervación extrínseca, parasimpática pélvica, para el músculo expulsor o detrusor de la orina, y simpática, para el esfínter y el trígono vesicales*

La *inervación de la vejiga* es un tema de gran interés para el cirujano. Durante la gran guerra, se recogieron, a este respecto, importantes enseñanzas, debido a la observación de numerosas heridas por arma de fuego con parálisis vesical, y a la de frecuentes trastornos funcionales de la vejiga, principalmente la enuresis.

En la pared vesical existen numerosas neuronas, a las cuales se debe la marcada *autonomía nerviosa* que posee la vejiga. Desde tiempo atrás se sabe que después de seccionados todos los nervios aferentes, la vejiga sigue todavía contrayéndose periódicamente. Diversos autores han observado que una vejiga extraída del cuerpo de un animal, llenada por

el uréter, posee la capacidad de vaciarse por contracción. Esta función motriz automática de la vejiga es gobernada por *fibras nerviosas aferentes.* Como en los demás órganos internos, existe una doble inervación, de acción antagónica: inervación *simpática,* por el plexo hipogástrico, e inervación *parasimpática,* por el nervio pélvico o erector, procedente de la médula sacra. La *inervación de la vejiga,* cuyo conocimiento es imprescindible para comprender el fenómeno de la micción, es bastante compleja. De los diversos esquemas ideados para representar dicha inervación, elegiremos los dos que consideramos más eficaces: el de GASK y ROSS, y el de

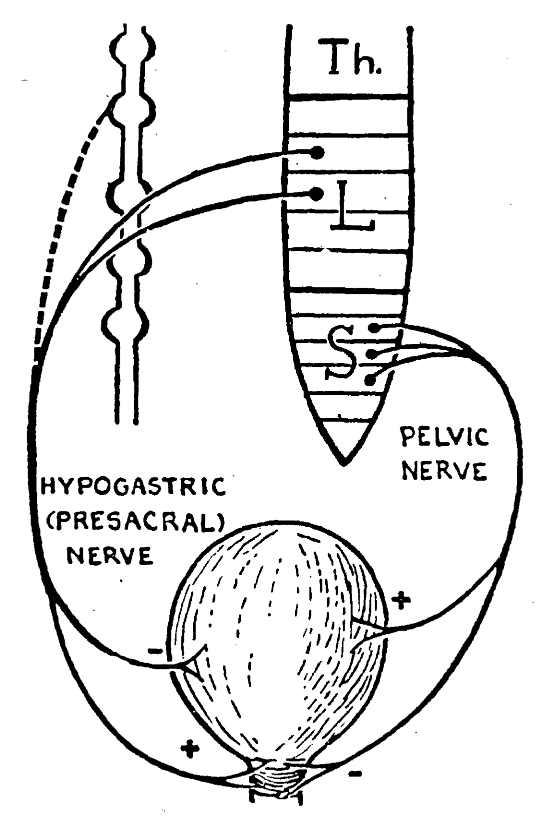


FIG. 68. — Inervación simpática y parasimpática de la vejiga, según GASK y ROSS. El simpático (nervio presacro) relaja la vejiga y contrae el esfínter. El parasimpático (nervio pélvico) contrae la vejiga y relaja el esfínter

KIRSCHNER; el primero, más sencillo y general, sirve de introducción preliminar para la comprensión del segundo, más detallado y preciso.

En el esquema de GASK y ROSS (fig. 68), están indicadas las dos vías principales efectoras (o motrices) de inervación vesical.

1º la vía del *parasimpático sacro,* o nervio pélvico, (a la derecha de la figura). Esta vía contiene fibras aferentes (sensitivas) y fibras eferentes (motrices). Las fibras eferentes producen la *contracción del músculo detrusor* de la vejiga, y la inhibición del esfínter interno, lo cual produce la *micción.*

2º, la vía del *simpático hipogástrico* (llamado nervio presacro) con sus fibras aferentes y eferentes. Las fibras eferentes *inhiben el músculo detrusor,* y contraen el esfínter interno. El simpático *retiene* la orina.

3º, a estas dos vías hay que agregar una tercera, la de los *nervios pudendos,* no figurada en el esquema, la cual contiene fibras aferentes del cuello de la vejiga, y fibras eferentes motrices para el esfínter externo.

En el esquema de KIRSCHNER (fig. 69), se ven, en la parte superior, los nervios vagos y esplácnicos, que convergen al ganglio *celíaco,* y luego, sucesivamente, a los plexos *simpáticos preaórtico* e *hipogástrico* (nervio presacro), y a la cadena simpática *lumbar.* La inervación *parasimpática sacra,* mediante ramas procedentes de las raíces sacras (2ª 3ª y 4ª) constituye el *nervio pélvico.* La inervación simpática *inhibe* la contracción de la vejiga (músculo detrusor) y la abertura del esfínter interno, que se mantiene cerrado por la acción de la inervación intrínseca. La inervación parasimpática *contrae* la musculatura vesical y *dilata* activamente el esfínter interno de la uretra (acción análoga a la del dilatador del iris). Además, el nervio pudendo,cerebro-espinal, inerva *voluntariamente* el esfínter externo de la uretra. Todas estas vías efectoras, involuntarias o vegetativas, y voluntarias, poseen, además de las fibras efectoras, fibras centrípetas o sensitivas.

Practicando experimentos con tiras aisladas de la pared vesical, BOEMINGHAUS ha llegado a la conclusión de

que las tres cuartas partes superiores de la musculatura longitudinal, que constituyen el llamado *músculo detrusor o expulsor de la orina,* poseerían una inervación puramente

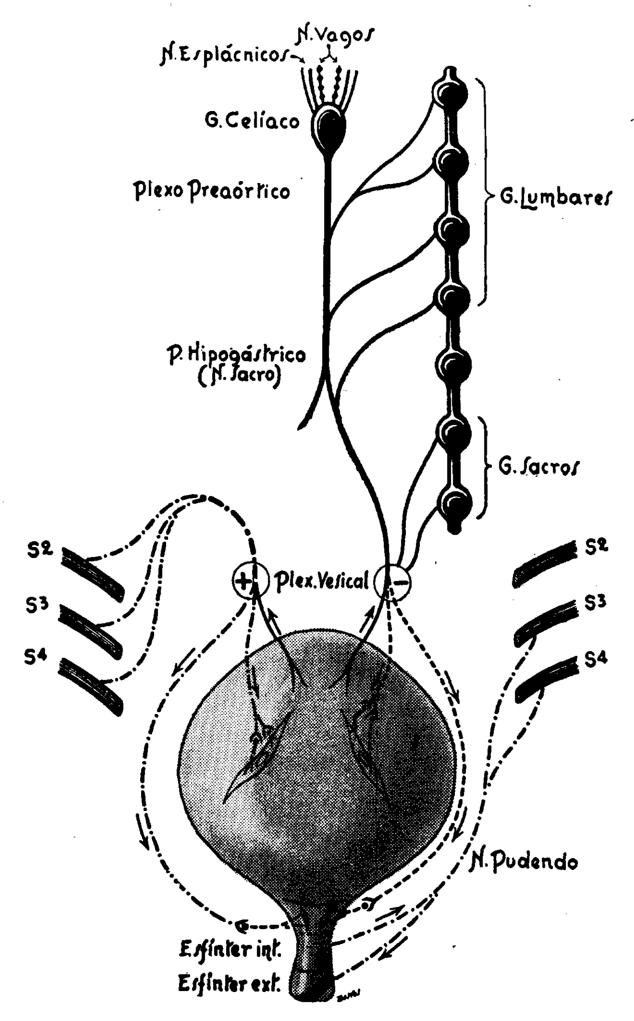


FIG. 69. — Inervación de la vejiga, según KIRSCHNER

parasimpática, mientras que el *esfínter* y el *trígono* serían inervados puramente por el sistema *simpático.* La cuarta

parte inferior del cuerpo de la vejiga poseería una inervación mixta.

45. *Inervación extrínseca cruzada de la vejiga. La excitación del plexo simpático hipogástrico cierra el esfínter y relaja la vejiga; la del nervio pélvico, relaja el esfínter y contrae la vejiga. Centros medulares vesicales: centro lumbar, para el plexo hipogástrico, y centro sacro, para el nervio pélvico. Vías receptoras y efectoras de las reflejos vesicales, en relación con el cerebro*

La excitación del *plexo hipogástrico cierra el esfínter interno* y *relaja la vejiga,* particularmente el músculo detrusor (fibras longitudinales). Su acción influye escasamente en la oclusión y en el mecanismo expulsor de la vejiga. El *nervio pélvico basta por sí solo para promover la evacuación voluntaria de la vejiga.* Su excitación provoca la dilatación del esfínter interno y la contracción de la vejiga. Cuando se secciona el nervio pélvico de ambos lados, se obtiene un refuerzo del cierre esfinteriano y una parálisis del expulsor, con cistitis grave. Solamente al cabo de semanas la vejiga aprende a vaciarse nuevamente en forma correcta. Seccionando los dos nervios pélvicos e hipogástricos, hay, al principio, una iscuria completa; a las 4 ó 5 semanas, se restablecen las evacuaciones automáticas. Este comportamiento especial, consistente en la *contracción de un músculo y la relajación del otro cuando se excita el nervio,* ha sido denominado *inervación cruzada.* Su mecanismo íntimo no es bien conocido todavía. (*)

El *plexo hipogástrico,* en cuyo trayecto existen neuronas intercaladas, tiene su centro superior en la *médula lumbar.* El *nervio pélvico,* más bajo, tiene su centro en la *médula sacra.* Existen, pues, dos distintos centros vesicales, que mantienen una comunicación refleja, ya directa, ya indirecta, con toda clase de *vías sensitivas* de la superficie corporal. Debe admitirse la existencia de conexiones entre estos centros vésico-medulares y el *cerebro.* El recorrido anatómico de estas conexiones es aun desconocido. (*)

46. *Centros cerebrales vesicales. Centros vesicales corticales y subcorticales (núcleos grises centrales)*

Gracias a la experimentación animal, se han descrito varios *centros cerebrales de la vejiga.* El más conocido se halla en la *zona motriz* de la corteza. ADLER ha descrito hasta 4 centros vesicales en la corteza cerebral: uno para la percepción de la necesidad de orinar, localizado en la circunvolución del cuerpo calloso; otro, motor, para la micción voluntaria, en el lóbulo paracentral; un tercero, para la postergación voluntaria de la micción, en la circunvolución frontal ascendente, y por último, un centro superordenado en el lóbulo frontal.

En el hombre, la observación de ciertos casos clínicos (absceso epidural, quiste cerebral) ha hecho admitir que el *centro cerebral vesical* está localizado en la circunvolución *parietal ascendente.* Otras observaciones, realizadas en casos de lesiones cerebrales por arma de fuego, sólo han comprobado trastornos de la micción cuando existió al mismo tiempo una parálisis de ambos pies, lo cual ha hecho localizar el centro vesical en la proximidad del centro de la pierna, es decir, en la circunvolución frontal ascendente. En casos de lesión o afección unilateral de la corteza cerebral, se han observado también trastornos vesicales. Clínicamente, en casos de supuración de los ganglios centrales o núcleos grises del cerebro, se ha observado un automatismo permanente de la vejiga. También experimentalmente, por excitación de dichos *núcleos grises centrales,* se han obtenido contracciones vesicales, lo cual prueba la existencia de *centros subcorticales de la vejiga, además de los corticales.* Según algunos autores, la micción es iniciada e interrumpida a partir de los centros corticales, y al final de la evacuación urinaria, la vejiga es exprimida por contracción de la musculatura del piso de la pelvis. Probablemente también la necesidad súbita de orinar, que muchas personas sienten en estado de excitación, o de dolor, o precisamente cuando no hay facilidades para satisfacer dicha necesidad, es dictada por dichos centros cerebrales.

47. *Sensibilidad de la uretra y de la vejiga. La plenitud vesical envía, por intermedio del nervio pélvico, incitaciones a la corteza, donde se hace consciente la necesidad de orinar*

Los *trastornos de la evacuación vesical,* además de ser producidos por alteraciones de la vía motriz, pueden serlo por *alteraciones de la vía sensitiva.* A este respecto, conviene puntualizar nuestros conocimientos acerca de la sensibilidad de la vejiga y de las vías urinarias en general. Los sondajes vesicales muestran que la *uretra* es muy *sensible al dolor,* así como para las diferencias de temperatura. Esta sensibilidad comprende toda la uretra: no se sabe si en todos sus segmentos la sensibilidad existe en igual grado y con igual carácter cualitativo. (*)

Con respecto a la *sensibilidad de la vejiga,* las opiniones de los autores son muy divergentes. En *observaciones autoexperimentales,* ZIMMERMANN comprobó que la exploración vesical con un catéter metálico sólo es sentida en el esfínter vesical, y que la vejiga no es capaz de distinguir entre agua helada y agua a 45°. Otros autores indican, por el contrario, que la vejiga es muy sensible, tanto a las diferencias de temperatura, como a los estímulos eléctricos, L. R. MULLER opina que la mucosa vesical no posee órganos sensitivos terminales para los estímulos dolorosos y térmicos, sino que tales sensaciones son debidas a la *distensión* de la pared o a la *contractura* de la musculatura vesical. En los exámenes cistoscópicos puede observarse que muchos pacientes con vejiga normal no sienten el tacto del catéter ureteral, mientras que otros, aun en ausencia de toda cistitis, reaccionan de inmediato, e indican, además, exactamente la ascensión del catéter. Lo mismo debe decirse de los estímulos térmicos. He aquí un tema interesante para un estudio sistemático (*). Dada la *imprecisión de nuestros conocimientos* básicos *sobre la anatomía y la fisiología de la sensibilidad vesical,* se comprende que no estemos bien informados sobre el mecanismo de la sensibilidad espontánea de la vejiga (!). Se sabe que la repleción de la vejiga no causa al principio sensación alguna. Es sólo *cuando el grado de plenitud*

ha alcanzado cierto límite, que *sobreviene la necesidad de orinar.* Más tarde se producen intensos dolores. Ignoramos por completo si este dolor es consecuencia de la dilatación de la vejiga, o de un principio de contracción muscular.

Por lo que respecta a la necesidad de orinar, tampoco sabemos exactamente cómo se produce. Algunos autores opinan que una vez que la vejiga ha alcanzado cierto grado de repleción, la orina sería expelida a la uretra prostática, y que la distensión de la uretra posterior, cerrada todavía completamente por el músculo esfínter externo, provocaría la necesidad de orinar. Otros autores creen que se percibe la *disténsión de la vejiga,* y que ella determina la necesidad de orinar. Finalmente, otros piensan que esta sensación es debida a la *contracción de la musculatura vesical.* Mientras nuestros conocimientos sobre la sensibilidad vesical no sean más precisos, es difícil decidirse entre las susodichas teorías. Pero, por una parte, es indiscutible el hecho de que en la vejiga se provocan ciertas sensaciones que influyen en la micción; y por otra parte, la contracción de la musculatura vesical en las cistitis, es causa frecuente de dolores sumamente intensos. Se ha estudiado experimentalmente la vía por la cual estas sensaciones son conducidas a la médula y al cerebro. Según toda probabilidad, son los *nervios pélvicos* los que *trasmiten las sensaciones vesicales,* de modo que la sección de las raíces posteriores de la médula sacra hace que la vejiga sea refractaria a la faradización, mientras que la región esfinteriana recibe fibras sensitivas del nervio pudendo. Según se ha demostrado experimentalmente, el plexo hipogástrico apenas interviene en la sensibilidad de la vejiga.

48. *Función del esfínter vesical. El esfínter externo, inervado por el nervio pudendo. Plastias musculares con el piramidal del abdomen o el elevador del ano, para corregir la parálisis del esfínter*

La función del *esfínter vesical,* músculo oclusor de la vejiga, merece un estudio detenido. Se distinguen un esfínter *externo,* también llamado esfínter de la uretra membranosa, y un esfínter *interno.* El primero está compuesto de

fibras *estriadas,* y por lo tanto, sujeto a la voluntad; está inervado por el nervio pudendo. En general, se admite que el esfínter externo sólo tiene por función retener todavía en el último momento la orina, cuando ésta ha penetrado ya en la parte prostática de la uretra. El esfínter estriado no basta, por sí solo, para producir la continencia de la vejiga. En efecto, después de la prostatectomía perineal se observan casos en que el chorro de orina puede interrumpirse a voluntad, a pesar de lo cual la incontinencia es total, manifestándose por goteo urinario persistente.

En los casos en que el *esfínter está paralizado,* la oclusión es posible, si se coloca alrededor de la uretra, sea el *músculo piramidal* del abdomen, sea una tira del *elevador del ano.* Pero parece seguro que en tales casos no se trata de un cierre muscular, sino que las fibras musculares actúan simplemente *estrechando la uretra como una aponeurosis.*

El esfínter *interno,* que circunscribe como un anillo el orificio interno de la uretra, está estrechamente relacionado con el músculo expulsor o detrusor vesical, de modo que al llenarse la vejiga, la uretra resulta acodada y cerrada mecánicamente por tracción de las fibras longitudinales del piso vesical. Ahora bien, el término usual de esfínter interno es un nombre colectivo que comprende diversas fibras musculares *lisas* del introito vesical, necesarias para la continencia de la vejiga. Es posible que algunas de ellas se relajen, de modo que en la operación de la talla vesical alta, podemos penetrar profundamente en la uretra sin hallar resistencia y ver con el cistoscopio el verumontanum. Ya el estímulo instrumental basta para producir la relajación del esfínter. También se le halla relajado en ciertas afecciones medulares. Muchos de estos hechos han sido observados mediante la exploración con el uretroscopio irrigador de GOLDSCHMIDT. Se han descrito, además, manojos de músculos longitudinales que van de la vejiga a la porción bulbar de la uretra. Estos fascículos tendrían, por su contracción, la función de mantener expedita la uretra durante el acto de la micción, una vez que, por la relajación del esfínter interno, ella se ha abierto. Naturalmente, el esfínter interno se mantiene cerrado, en virtud del tono que posee, y sólo se abre durante la micción.

49. *Trastornos de la inervación vesical. Tono del esfínter interno. El impulso para la apertura del esfínter viene por la vía del nervio pélvico. Si este estímulo falta, se produce retención de orina. Disuria por trastornos del nervio pudendo*

Las *alteraciones de la inervación vesical* producen trastornos muy diversos. Generalmente, como ya se dijo, el *esfínter interno,* de fibras *lisas,* posee cierto estado de tensión o *tono muscular,* que conserva hasta en el cadáver. Así se explica que en las autopsias se halla casi siempre la vejiga llena. Este estado de tensión media es suficiente también en el organismo vivo para retener el contenido de la vejiga. El impulso para la *apertura del esfínter* le es trasmitido por la vía del *nervio pélvico* o erector. Si este estímulo no es recibido, o si el esfínter interno no responde a él, se produce una retención urinaria. Como se desprende de lo dicho, no es necesario que en tales casos exista una resistencia anormal al cateterismo. Esta forma de retención urinaria no es rara en los niños. Mediante la anestesia separada del *nervio pudendo* y de las fibras *simpáticas y parasimpáticas sacras,* que se hallan a la altura de la región prostática, puede decirse si en tales casos el trastorno de inervación corresponde al esfínter externo o al interno (ROST). Experimentos realizados mediante inyecciones intramusculares de novocaína en el esfínter vesical llevan a la conclusión de que, en tales casos, existe una hipertonía de dicho esfínter, que es deprimida por la inyección.

Según algunos autores, puede existir una *disuria* semejante, debida a *trastornos de sensibilidad en la región del nervio pudendo.* Sería conveniente confirmar estas observaciones, importantes también, por otra parte, para la fisiología de la micción en general. Un tema de estudio interesante sería emprender su verificación, lo cual podría hacerse realizando la *anestesia del nervio pudendo.* (*)

Hemos dicho que es posible examinar hasta cierto punto la función de los esfínteres por anestesia separada del nervio *pudendo* y de los nervios *periprostáticos.* En cuanto a la capacidad funcional del músculo detrusor de la orina, se investiga mediante mediciones manométricas de la pre-

sión urinaria. Los resultados de tales medidas manométricas son todavía muy contradictorios. El futuro dirá si tales investigaciones pueden ser de utilidad práctica. Es fácil diagnosticar un aumento de actividad del expulsor por la existencia de una vejiga de columnas. Para producir la micción, deben coincidir siempre la relajación del esfínter y la contracción del detrusor. Cuando se hace relajar el esfínter mediante el benzoato de bencilo, la vejiga se evacúa tan sólo después que el detrusor ha alcanzado cierta tensión.

50. *Trastornos vesicales en las lesiones medulares. Traumatismo vesical: evacuación vesical periódica, independientemente del conocimiento y voluntad del paciente. Retención total*

Mediante investigaciones manométricas, se ha examinado, en personas afectas de *lesiones medulares,* la función vesical. Se ha visto que existen todas las relaciones posibles entre el estado del músculo expulsor de la orina y el del esfínter. En algunos casos, el expulsor se presenta normal; en otros, hipertónico. El nivel del traumatismo no tiene mayor influencia en los caracteres del trastorno vesical. Clínicamente, lo que se observa en la mayoría de los casos, es lo que suele llamarse "automatismo vesical", es decir, un estado en el cual *la vejiga se evacúa periódica y espontáneamente, sin que el paciente lo note ni lo desee.* Frecuentemente se ha observado una *retención urinaria* total. En tales casos, la inervación es realizada por las células intrínsecas de la vejiga.

51. *Trastornos de la micción por alteraciones ureterales. La hipoestesia y las alteraciones anatómicas de la vejiga, como causas de orina residual*

El *estado de la uretra* tiene también gran importaencia en la *micción normal.* En la uretra hay alternativamente lugares anchos y estrechos, lo que favorece, más que la micción, la eyaculación. Estos lugares dilatados son muy distensibles y obran como depósitos reguladores. La rigidez inflamatoria de partes aisladas de la uretra, y sobre todo las

mecánicas, como las *estrecheces* propiamente dichas, o la *fimosis,* dificultan a menudo la micción y producen todos los inconvenientes de la *estancación urinaria* mecánica, como la hidronefrosis, con todas sus consecuencias.

Sabido es que los pacientes afectos de *lesiones medulares* presentan casi siempre *orina residual,* hecho que se observa también en otras afecciones, como la hipertrofia prostática. La causa productora de esta orina residual se ha atribuído a dos eventualidades: o bien a que *la sensibilidad de la vejiga disminuye,* y las cantidades escasas de orina no alcanzan a excitarla, por lo cual el músculo evacuador sólo se contrae cuando es alcanzado el umbral de su excitación, o bien a que *alguna alteración anatómica de la vejiga* impide su evacuación total. Por ahora no es posible aceptar una de estas posibilidades y rechazar la otra. Es probable, sin embargo, que la orina residual tenga una importancia considerable para la evacuación de tales vejigas lesionadas, porque aumenta la tensión inicial de la vejiga.

Se ha estudiado radiográficamente la forma de la vejiga durante la micción y las modificaciones que ella presenta en la hipertrofia prostática.

52. *Capacidad absorbente de la vejiga y uretra. Peligros de intoxicación por anestésicos depositados en la vejiga, y más aún en la uretra*

Desde mucho tiempo atrás, ORFILA, BROWN SÉQUARD y otros autores, han explorado la *capacidad absorbente de la vejiga y de la uretra.* Se ha examinado la absorción de sustancias diversas, como yodo, pilocarpina y estricnina, notándose que ciertas sustancias pasan desde la vejiga a la circulación general. Según toda probabilidad, el agua no es reabsorbida. Es muy importante la noción de que los *anestésicos locales, como la cocaína y la eucaína, son absorbidos por la vejiga.* Debido a esto, pueden producirse estados peligrosos de *intoxicación* cuando dichos aenestésicos son dejados en la vejiga, por ejemplo, después de las operaciones endovesicales. Según han mostrado ciertas intoxicaciones por la cocaína, *la absorción uretral de estos anestésicos es más intensa to-*

davía que la absorción por la vejiga. No debe olvidarse que en la vejiga el anestésico se diluye constantemente, lo que no sucede en la uretra. Experimentalmente, se ha demostrado que la vejiga normal no es permeable para los microbios.

53. *Origen habitualmente microbiano de las cistitis. Experimentalmente, se han comprobado bacteriurias sin pielocistitis, y pielocistitis con orinas leucocitósicas, pero amicrobianas. Factor predisponente de la estancación urinaria y de los traumatismos vesicales. Fermentación amoniacal*

La vejiga normal es estéril. La vejiga afectada de *cistitis* contiene generalmente *microbios.* Esta regla presenta excepciones. Se han observado casos de cistopielitis, con orinas cargadas de leucocitos, pero amicrobianas. Inversamente, puede haber bacteriurias sin pielocistitis. Según dijimos ya al hablar de la pielitis, en los animales de experimentación sólo es posible obtener alteraciones de las mucosas vesical y pelvirrenal, cuando al mismo tiempo se provoca una *estancación urinaria* o un *traumatismo* de la mucosa vesical.

Las mucosas vesical y pelvirrenal, normalmente amicrobianas, poseen cierta *defensa antimicrobiana.* Para producir una *cistitis* se necesitan, además de los microbios, otros factores perjudiciales. Entre éstos, debemos mencionar, en primer lugar, los *traumatismos.* Los ginecólogos observan, con particular frecuencia, cistitis *postoperatorias* cuando la vejiga es separada ampliamente de sus tejidos próximos. También las cistitis *puerperales* deben atribuirse, en gran parte, a lesiones traumáticas de la pared vesical. Es mucho más difícil juzgar de la patogenia de las cistitis concomitantes con la *estancación urinaria.* Se admite generalmente que en esos casos las sustancias descompuestas de la orina, en primer lugar el *amoníaco* derivado de la urea, son las que irritan la mucosa vesical. Contrariamente a lo que antes se admitía, hoy se piensa que en la orina normal amicrobiana no hay descomposición de urea. Pero es posible que en la mucosa de la vejiga se produzca un estado irritativo, no ya por el amoníaco, sino por *otras sustancias químicas* que penetran en ella junto con la orina.

54. *Polaquiuria por excitación emotiva, por impresión física (enfriamiento), por excitación alimenticia (papas, cerveza), por irritación química (anilina), y finalmente por infección vesical (cistitis)*

La *polaquiuria*, es decir, la frecuencia exagerada de la necesidad de orinar, se ha considerado como debida a un grado moderado de *irritación vesical.* Cuando la causa no está constituída por antiguas *cistitis* o por *excitaciones psíquicas* o emotivas, puede ser debida, a veces, a una fermentación amoniacal. Además, se ha pensado que el estímulo vesical podría partir de sustancias *químicas* procedenaes de la alimentación, y eliminadas con la orina. Pero esta hipótesis carece todavía de comprobación; se ha observado, sin embargo, que en casos de alimentación rica en sales de potasio, como la constituída a base de papas y otros vegetales, se produce una poliuria que da origen a polaquiuria. Por otra parte, la excitación vesical consecutiva a la ingestión de cerveza parece deberse atribuir a alguna sustancia química especial. Esta cuestión no está resuelta todavía.

Donde mejor se han estudiado los estados irritativos de la mucosa vesical ocasionados por *sustancias químicas,* es en los obreros de *anilina.* El hecho de que dichas irritaciones conduzcan finalmente al cáncer vesical, y de que en tales casos la cistitis propiamente dicha es muy poco intensa, no constituye una diferencia fundamental. Lo que es importante retener es que en los obreros de las fábricas de anilina, la eliminación de una susteancia química, tal vez un compuesto amidado aromático hidroxilado, ejerce una irritación crónica sobre la mucosa vesical, que frecuentemente sólo se manifiesta después de mucho tiempo. A menudo, cuando en dichos obreros aparece un *epitelioma vesical,* hace ya muchos años que no trabajan con las peligrosas anilinas.

Además de las sustancias químicas, que disueltas en la orina irritan la mucosa vesical, existen otros agentes capaces de afectarla. A este respecto, desempeña un papel importante el *enfriamiento,* sobre todo en forma de acción local del frío sobre la región vesical. Sabido es que después de irrigaciones vaginales demasiado frías, las mujeres sue-

len presentar manifestaciones de cistitis, y que en los prostáticos se produce a veces una retención brusca de orina cuando se han sentado sobre una piedra fría o han estado descalzos sobre un piso también frío. Pero, en tales casos, no sabemos cuánto corresponde a la cistitis y cuánto a los trastornos funcionales del esfínter.

55. *Heridas vesicales. Traumatismos abdominales con vejiga llena. Variabilidad de la resistencia vesical a las roturas (de 300 cc. a 5 litros). La vejiga se rompe en los sitios en que la contrapresión de los órganos vecinos es menor*

Prescindiendo de las lesiones por arma de fuego y de las heridas punzantes, la gran mayoría de las *heridas vesicales* se producen debido a *golpes sobre el abdomen,* que alcanzan la vejiga llena.

Numerosos trabajos experimentales y observaciones clínicas han sido consagrados al estudio anatómico y fisiológico de las *roturas de la vejiga.* Se ha procurado determinar el grado de presión capaz de romper la vejiga, estando ésta llena de líquido. Se ha visto que la carga media necesaria para producir la rotura de una tira de pared vesical del ancho de un centímetro, sin atender al espesor normal de la pared vesical, es aproximadamente, de 1.5 kg. Al determinar el grado de presión necesario para romper la vejiga por introducción de líquido, los valores son algo menos constantes. En este dispositivo experimental, la presión es, por término medio, de 0.5 kg,, y en algunos experimentos, sólo de 0.15 kg. Igualmente variable es la *cantidad de líquido necesaria para la rotura de la vejiga.* Las fibras oscilan *entre* 300 *y* 5000 *ccb. de agua.* Estas comprobaciones demuestran que en la práctica no puede indicarse con seguridad la cantidad con que puede llenarse la vejiga antes de la operación, sin temor de una rotura. También se ha estudiado en el cadáver la *elasticidad vesical* desde el punto de vista del conocimiento de las roturas traumáticas de la vejiga. A esto debe observarse que *las cifras comprobadas en el cadáver no son equiparables a las condiciones existentes en el vivo* (!).

Mejor que en los experimentos citados, en que se trató de producir la rotura vesical llenando el órgano desde la uretra, *las condiciones normales se obtienen llenando la vejiga con agua hasta cierto grado,* y asestando luego *un golpe* al vientre del cadáver; pues lo prácticamente importante en las lesiones vesicales es aclarar por qué la vejiga se desgarra, no sólo en su pared póstero-superior, donde es libre y recibe el trauma, sino con mucha frecuencia también por delante y en su parte inferior, aun cuando el golpe al abdomen haya alcanzado la vejiga desde arriba. Los experimentos hechos con esta técnica han demostrado que una contusión intensa que afecta la pared de la vejiga, aumenta la presión vesical, en virtud de lo cual *la vejiga se rompe en el sitio en que los órganos vecinos ofrecen el mínimo de contrapresión.* En la vejiga llena, el sitio de contrapresión mínima es la parte póstero-superior; en la vejiga menos llena, tales sitios son las regiones adyacentes al piso pélvico elástico. La presión sobre los huesos próximos, por ejemplo, el promontorio, no desempeña, en la producción de las roturas vesicales, el papel que antes se le atribuyó. La dirección de la rotura es, las más de las veces, longitudinal, lo que está en relación con la disposición de la musculatura. Según algunos autores, la dirección de la rotura vesical es variable. El desgarro de la vejiga se efectúa generalmente de dentro afuera; de aquí que no es raro observar *lesiones vesicales incompletas,* es decir, desgarros de la mucosa solamente, los cuales, como se comprende, son de pronóstico mucho más favorable.

56. *Roturas vesicales completas e incompletas. Necesidad paradojal de orinar en las roturas completas. Peligros de la uremia por reabsorción peritoneal, y de la peritonitis. Necesidad de la laparotomía urgente*

Para el tratamiento de una rotura vesical, tiene, además, importancia fundamental que el peritoneo resulte roto o intacto. En el primer caso, toda la orina se vierte en la cavidad peritoneal, y la vejiga queda vacía. En la rotura *completa*

intraperitoneal, sorprende la intensa *necesidad de orinar.* Ya dijimos que, en general, la causa de la sensación de la necesidad de orinar no ha sido bien explicada. Por lo que respecta a la necesidad de orinar observada en el caso particular de la rotura vesical, no parece poder atribuirse a la penetración de orina en la porción prostática de la uretra. Por otra parte, no conocemos la duración del tiempo que transcurre desde el momento del traumatismo hasta que se siente la necesidad de orinar, ni tampoco si ésta depende del sitio de la rotura.

En las lesiones vesicales con *rotura simultánea del peritoneo* se produce una abundante *reabsorción de orina.* Se ha hallado elevación del punto de congelación de la sangre. Experimentalmente se ha demostrado, mediante la comprobación del aumento del nitrógeno residual en la sangre, que en la rotura vesical intraperitoneal los animales mueren urémicos, ya antes de que aparezca una peritonitis, lo cual tiene importancia práctica, porque, existiendo la sospecha de *rotura vesical intraperitoneal,* debe procederse de inmediato a la *laparotomía,* sin esperar la aparición de la peritonitis. En animales cuya orina fué desviada a la cavidad peritoneal se han observado *fenómenos urémicos* que ocasionaron la muerte. En la autopsia, no se hallaron lesiones en el peritoneo.

57. *Rápida cicatrización de las heridas vesicales. Regeneración uretral rápida post-prostatectomía*

Las *heridas de la vejiga* curan muy pronto. La *capacidad de regeneración de la uretra es también muy considerable.* La investigación sistemática de heridas vesicales producidas experimentalmente ha mostrado que al cabo de algunos meses apenas puede hallarse la cicatriz. A esta notable tendencia curativa se debe que otros tejidos, como el epiplón o el intestino, pueden utilizarse para reparar una solución de continuidad de la vejiga. En perros, se ha observado repetidas veces la *rápida cicatrización de grandes incisiones vesicales,* mediante las cuales se había establecido una amplia comunicación entre la vejiga y la cavidad peri-

toneal, sin haberse practicado la sutura operatoria de la solución de continuidad. En dichos animales, a los cuales se extirpó casi toda la vejiga, se ha observado también la neoformación de ésta, sin que se hubiesen suturado los labios de la herida.

La uretra se regenera también muy rápidamente, lo que es posible verificar sobre todo en las pérdidas de substancia de varios centímetros de longitud, consecutivas a la *prostatectomía,* que son sustituídas en el plazo de pocas semanas por una nueva uretra. Experimentalmente, se ha demostrado que, no ya la uretra, sino los cuerpos cavernosos cierran en poco tiempo el hueco por brotamiento, en tanto que la musculatura no se regenera. El epitelio neoformado es, al principio, uniestratificado; más tarde se hace poliestratificado.

58. *Disuria por hipertrofia prostática. En la hipertrofia prostática, la uretra correspondiente no está estrechada, sino dilatada. Interposición mucoso-esfinteriana del adenoma prostático. Retenciones agudas por parálisis del detrusor, por edema inflamatorio del esfínter, por espasmo reflejo, o por acodadura estrangulante de la uretra*

La afección que ocasiona con más frecuencia la *disuria* es la *hipertrofia de la próstata.* El *tumor adenomatoso* llamado hipertrofia prostática se desarrolla a partir de las glándulas uretro-prostáticas, las cuales se insinúan por entre los manojos musculares de la próstata, produciendo su separación. A pesar de las numerosas teorías emitidas, no sabemos casi nada seguro sobre la *etiología* de la hipertrofia prostática (*). Sólo puede decirse, apoyándose en investigaciones anatomo-patológicas cuidadosas, que los procesos inflamatorios de la próstata hipertrofiada son, probablemente, de naturaleza secundaria. GUYON emitió la teoría según la cual la *arteriosclerosis generalizada* sería la causa de la hipertrofia prostática. LOESCHKE, basándose en observaciones personales, restringió esta afirmación general, limitándose a establecer que sólo presentan alteraciones arterioscleróticas las

ramas de la arteria nutricia de la próstata que irrigan la parte hipertrofiada; en otros términos, que sólo puede afirmarse una *arteriosclerosis local,* coexistente con la hipertrofia.

Algo más precisas son nuestras nociones sobre el mecanismo de la disuria en la hipertrofia prostática. *Con frecuencia se admite que la próstata hipertrofiada estrecha la luz uretral,* es decir, que *obra como una estrechez.* No obstante, *tal idea no es exacta,* como lo prueba el hecho de que la introducción de un catéter grueso no presenta dificultades, con tal que posea una acodadura correcta. De aquí que las eventuales dificultades en el cateterismo de un prostático, no se allanen por el empleo de un catéter fino. Los *moldes vesicouretrales* han demostrado claramente que, *en la hipertrofia de la próstata, la uretra prostática no está estrechada, sino dilatada.* Las diversas teorías que pretenden relacionar la retención urinaria de los prostáticos con diversas particularidades mecánicas del cuello de la vejiga o de la uretra, como la presencia de válvulas, u otras formaciones, sólo tienen validez en algunos casos. Parece justa la idea de que, en la hipertrofia de la próstata, el esfínter interno no puede dilatarse, debido a que el tumor se desarrolla interponiéndose entre las capas muscular y mucosa de la uretra. Esto da como resultado que *la musculatura es alejada del conducto mucoso.* Tal vez también sufre por el crecimiento tumoral la capa de músculos longitudinales, capa que, como ya se dijo, va de la vejiga al bulbo uretral y tiene por función mantener abierta la uretra, aunque algunos autores sólo reconocen a estos músculos longitudinales un valor limitado. La pared uretral posterior se vuelve rígida e inflexible, por las masas tumorales. Pero generalmente, *en los prostáticos, las molestias de la micción* no van aumentando gradualmente desde ligeros trastornos iniciales hasta la retención urinaria total, sino que pueden ser *de aparición súbita,* como también pueden corregirse después de un único cateterismo, por muchos años, o definitivamente. No sabemos todavía bien cómo se produce esa *brusca retención urinaria* (*). En general, se admite una parálisis del detrusor, determinada, por ejemplo, por la plenitud excesiva de

la vejiga, a consecuencia de un aporte líquido superior a la cantidad corrientemente ingerida.

Otros autores, en cambio, localizan los trastornos agudos en el esfínter, y hablan de una especie de *tumefacción* o *congestión* de la próstata, que impediría al esfínter cumplir su oficio de abrir el orificio vesical. En favor de esta idea está el hecho de que, en tales retenciones urinarias agudas, la próstata se presenta muy *edematosa*. Si en este estado se hace la prostatectomía, se originan con frecuencia infecciones sépticas generalizadas, sin duda por haberse operado en un territorio en estado de *inflamación aguda*. Otros autores comparan la retención urinaria aguda con la *refleja*, que se observa frecuentemente después de operaciones diversas efectuadas en pacientes anteriormente prostatectomizados. En el fondo, todos estos conceptos coinciden en admitir una *perturbación de la capacidad oclusiva del esfínter.* Algunos autores sostienen que la disuria, así como la retención urinaria total de aparición brusca, tienen su origen en un *acodamiento de la uretra,* debido a la hipertrofia de la próstata. La *súbita repleción excesiva de la vejiga convertiría dicha acodadura en una estrangulación.*

59. *Hipertrofia de la musculatura vesical; vejiga de columnas*

Debido a la retención urinaria, la musculatura de la vejiga se *hipertrofia*, produciéndose la llamada *"vejiga de columnas"*. Por entre las columnas formadas por los manojos musculares salientes, la mucosa se evagina, formando pequeños *divertículos*. En la génesis de estos divertículos vesicales parecen intervenir principalmente procesos inflamatorios. Pero la estancación urinaria se propaga todavía más hacia arriba, con dilatación consiguiente de la pelvis renal y atrofia paulatina del riñón, acompañada de los consiguientes trastornos funcionales ya anteriormente estudiados.

60. *Mejoría de la salud general post-prostatectomía. Supresión de la retención, mejoría del funcionamiento renal, de las funciones sexuales, y del tono moral del paciente*

La extirpación de los nódulos adenomatosos prostáticos, comunmente designada con el nombre de *prostatectomía*, permite restablecer, con ayuda de los restos de próstata y de los manojos musculares restantes, la capacidad oclusiva de la vejiga. El paciente puede *nuevamente orinar o retener la orina*, como en sus años juveniles. En la mayoría de los casos, esta continencia se obtiene también cuando se extirpa totalmente la próstata, por ejemplo, a causa de un cáncer. No se sabe si en tales casos ciertos manojos musculares de la vejiga funcionan como un esfínter vesical. Además, no es raro observar que estos pacientes, que, como es sabido, tienen en su gran mayoría una edad más o menos avanzada, *rejuvenecen después de la operación*, renaciendo en ellos las funciones sexuales extinguidas. Mucho se ha discutido sobre la causa de este llamado "rejuvenecimiento". A este respecto, sólo diremos que hasta ahora no tenemos ningún fundamento para referir esta "lozanía de los prostatectomizados" a un aumento de la secreción interna del testículo, y que este cambio en la constitución general de los enfermos, consecutivo a la prostatectomía, debe atribuirse a la *supresión de la retención urinaria*, al *mejoramiento de las condiciones funcionales del riñón*, y a *factores psíquicos*.

61. *El tratamiento de elección de la hipertrofia de la próstata es la extirpación de los nódulos adenomatosos, habitualmente llamada prostatectomía. La vasectomía y la castración*

La *enucleación de los nódulos hipertróficos* de la próstata, habitualmente llamada *prostatectomía*, es en la actualidad el método mejor fundado, y por lo tanto, más usado, para tratar la hipertrofia prostática. En otros tiempos, desempeñó un papel importante en este tratamiento la sección o resección del conducto deferente, y aun la castración, o la radioterapia del testículo. Estos procedimientos se basaban

en el hecho de las relaciones existentes entre la próstata y el testículo. Por las autopsias de eunucos, tanto humanos, como animales, sabemos que la *extirpación del testículo*, sobre todo en la juventud, determina una *atrofia de la próstata* y de las vesículas seminales. Se admitió, en consecuencia, que también la corrección de las molestias de los prostáticos consecutivamente a dichas intervenciones genitales, sería debida a una retracción del nódulo prostático, análogamente a lo que sucede con los miomas uterinos después de extirpación o atrofia actínica de los ovarios. Pero, embriológicamente, la próstata es un órgano completamente distinto del útero, y además, hasta ahora no ha podido comprobarse, mediante el contralor autópsico, una reducción del nódulo tumoral en la próstata hipertrófica, después de la castración o la vasectomía. Probablemente, la disminución de las molestias en pacientes así operados, se debe a una *descongestión de la próstata tumefacta* y no a una disminución del adenoma mismo.

62. *Atrofia prostática, con síndrome análogo a la hipertrofia. Electrolisis prostática, u operación de* Bottini

En la llamada *atrofia de la próstata*, esto es, en la próstata excesivamente pequeña, se observan molestias idénticas a las que se presentan en la hipertrofia prostática. Son muy numerosas las publicaciones sobre esta afección. Todo cirujano de gran práctica ha tenido ocasión de observarla. Probablemente *se reunen bajo ese nombre casos de naturaleza distinta* (!). Se ha procurado *establecer cierta clasificación*. Así, se distinguen las *esclerosis postinflamatorias* de la próstata, en las cuales se observa un anillo rígido en el lugar de transición vésico-uretral, que debe seccionarse para restablecer la distensibilidad del esfínter. Estos son los casos propicios para la electrolisis prostática, u *operación de* Bottini. El anillo cicatricial inflamatorio no es tan estrecho como para no dejar pasar cómodamente una bujía de diámetro mediano. Además, puede producirse una atrofia de la próstata por *degeneración* y *retracción de nódulos adenomatosos* en ella. Por último, en muchos casos se trata de *ano-*

malías congénitas, debiéndose hacer notar que algunos de los enfermos que consultan por atrofia de la próstata, ya en edad temprana sintieron ciertas molestias urinarias de naturaleza nerviosa, entre otras, la de no poder orinar en presencia de otras personas. Teniendo en cuenta estas molestias nerviosas, se ha hablado, en la hipertrofia prostática, de espasmo permanente del esfínter vesical. Sin embargo, la inyección periprostática de un líquido anestésico, como la solución de novocaína, no suprime los trastornos urinarios.

63. *Calculosis prostática, consecutiva a lesiones cicatriciales traumáticas o post gonorréicas*

Otra afección prostática digna de mención es la litiasis o *calculosis prostática.* Los cálculos se originan a partir de los conocidos cuerpos amiláceos. Estudios realizados en los lipoides prostáticos hacen suponer que *la génesis de los prostatolitos es análoga a la de los cálculos biliares.* Entre las causas patógenas, desempeña cierto papel la *gonorrea,* la cual, sin embargo, sólo obraría indirectamente, por las alteraciones cicatriciales que deja en pos de sí. Se han observado cálculos prostáticos en hombres que años atrás habían sufrido una herida de la pelvis por arma de fuego, con *lesión de la próstata.*

Por lo que respecta a las *prostatitis agudas,* véanse los tratados especiales de Urología.

64. *La próstata, glándula exócrina y endócrina. Función activadora de los movimientos de los espermatozoides, y probablemente del metabolismo general*

La función normal de la próstata consiste, en primer lugar, en mezclar al esperma una secreción acuosa que *moviliza los espermatozoides.*

Además de esta función, es probable que la próstata posea una especie de *secreción interna.* Sin embargo, hasta la fecha, nuestros conocimientos al respecto son muy escasos, y los trabajos existentes no son, en modo alguno, incontes-

tables (*). No obstante, es importante el hecho de que administrando *tejido prostático a renacuajos,* se observa un *aceleramiento de la metamorfosis y del crecimiento,* que probablemente es debido a una secreción interna de la próstata. En cambio, después de la prostatectomía, no se ha observado ninguna alteración en el comportamiento psíquico.

Las glándulas de LITTRÉ y de COWPER, adyacentes a la uretra, son glándulas verdaderas, como lo demuestra el hecho de que su secreción aumenta por la inyección de pilocarpina.

Al terminar con la fisiopatología urinaria, incluiremos la figura sintética 70, que representa, topográfica y comparativamente, los factores causales más frecuentes de *piuria* (infecciosas, aguda y crónicas, calculosas, parasitarias y tumorales), y de *hematuria* (traumáticas, tóxicas, infecciosas, calculosas y tumorales).

65. *El testículo, glándula exócrina y endócrina. Consecuencias de la castración bilateral por tuberculosis. Adiposidad, estados melancólicos. Depresión general de todas las funciones*

El mejor modo de apreciar la importancia del *testículo como órgano endócrino* es el estudio de las consecuencias de la *castración.* Según algunos, después de la castración unilateral, el otro testículo se hipertrofia. Otros piensan que dicha hipertrofia no se presenta, principalmente tratándose del adulto. En la castración bilateral por tuberculosis, los fenómenos por defecto son, en general, poco apreciables; sobre todo son raros los trastornos psíquicos. No obstante, a consecuencia de la castración por tuberculosis, se observa a veces un grado intenso de *obesidad.* Los fenómenos por defecto en el dominio psíquico son más frecuentes en casos de castración por heridas del testículo. Entre éstos, se han citado casos de *estados melancólicos y depresivos,* sueño intranquilo, gritos durante el sueño, etc. En los hombres y animales castrados jóvenes se ha visto que el temperamento cambia a consecuencia de la castración: el castrado es más tranquilo y flemático, hecho que se explota hace ya mu-

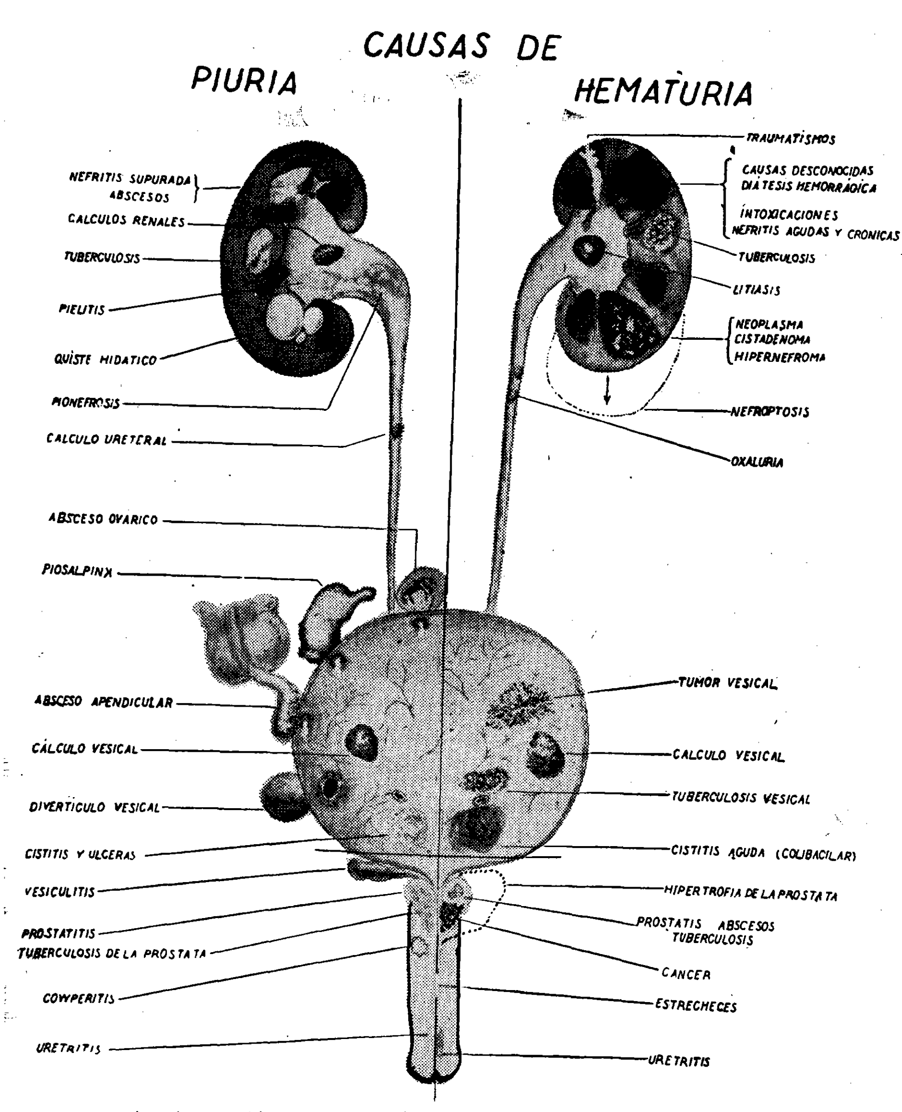


Fig. 70. — Factores causales de las hematurias y de las piurias

cho tiempo en zootecnia, sobre todo en la cría de caballos y bovinos.

El impulso sexual consciente parece conservarse inalterado después de la castración; sin embargo, hay que acoger con gran cautela los datos relativos a la potencia de los cas-

trados. De todos modos, existen observaciones de *depresión total de todas las funciones* después de la castración.

Según algunos autores, después de la pérdida total o parcial de los testículos, se produce, tanto en los animales de experimentación, como en el hombre, un cambio en la excitabilidad eléctrica de los nervios periféricos, análogamente a la irritabilidad que se observa en la tetania.

66. *Experimentos de* HUNTER, *de castración e injerto testicular en gallos. Los efectos de la castración, que se corrigen por el injerto, demuestran la existencia de una función testicular endócrina*

Ahora bien, para el cirujano es de gran interés práctico saber si estos fenómenos por defecto son consecuencia, sólo de la secreción *interna,* o también de la secreción *externa* del testículo. Esta cuestión fué estudiada en numerosos experimentos. Así, HUNTER pudo demostrar que los gallos que, debido a la castración, pierden sus caracteres masculinos y se transforman en capones, conservan dichos caracteres si se trasplanta el testículo a otro lugar del cuerpo. Estos experimentos han sido repetidos por otros investigadores, con el mismo resultado. En los mamíferos, particularmente en los machos de rata, se han realizado tales experimentos en gran escala, mostrando que *los trastornos consecutivos a la castración,* en primer lugar la atrofia de los genitales, *no sobrevienen cuando se trasplantan los testículos* en la musculatura abdominal. De dichos experimentos se deduce que ciertas propiedades ligadas al sexo sólo son la consecuencia de la *secreción interna* de las glándulas genitales. Según algunos, la función endócrina del testículo está ligada a las células intersticiales, hipótesis rechazada por otros. Este problema no está resuelto todavía (*).

67. *Los efectos de la castración, más marcados en la edad juvenil. Obesidad, crecimiento de la talla, voz infantil*

Los trastornos más acentuados, consecutivos a la castración, se presentan en personas castradas en la juventud, lo

que se practica ritualmente en algunos pueblos y religiones. Desde el punto de vista físico, llama la atención la *acumulación anormal de grasa,* señal de un trastorno del metabolismo. Según lo han demostrado las investigaciones metabólicas, en los castrados existe una disminución de los procesos de oxidación. No estamos tan informados sobre otros detalles del metabolismo, especialmente en lo que respecta al de la sal. El depósito anormal de grasa se realiza preferentemente en ciertos lugares del cuerpo, como las caderas, el pecho, etc. En los animales domésticos, como el cerdo y los pollos, se procede a la castración para favorecer el engorde. Se observa, además, *aumento del crecimiento óseo,* no se sabe si por consecuencia directa de la castración, o indirectamente, por intermedio del timo, ya que la involución del timo está íntimamente relacionada con el desarrollo del testículo. Pero a pesar de su talla, la constitución orgánica del castrado, sobre todo la *laringe, permanece en estado infantil.* Falta el vello del cuerpo, mientras que el cabello se desarrolla profusamente. El *tono de la voz* permanece agudo. Ciertos autores opinan que algunos de estos fenómenos por defecto, consecutivos a la orquiectomía, no se deben sólo a la falta de secreción interna, sino que interviene alguna otra causa, quizá un *factor mecánico.* Así, KÜTTNER ha citado el caso de un niño de 11 años, en el que después de la trasplantación en el escroto de un testículo no descendido, se observó, a las seis semanas de la operación, además de un rápido aumento del testículo, el desarrollo de los pelos del pubis, sólo en el lado operado. Evidentemente, en este caso, el crecimiento de los pelos del pubis no dependió sólo de la secreción testicular, sino de un *estímulo regional,* ejercido sobre la piel vecina por el testículo en desarrollo.

Las variaciones en la *acumulación de la grasa* y en el *crecimiento en longitud* se producen, no sólo como consecuencia de la castración operatoria, sino como afecciones o particularidades constitucionales. En tales casos, se trata generalmente de modificaciones en la actividad de varias glándulas endócrinas y no de los testículos solamente.

68. *Insuficiencia genital hipofisiaria. Dos tipos de eunucoidismo hipofisiario: crecimiento en longitud, de tipo grácil, y de tipo adiposo. Gerodermia*

En primer término, interviene la *hipófisis,* suministrando una cantidad insuficiente de secreción. El estado producido por la *hipofunción hipofisiaria* se denomina *eunucoidismo.* Se distinguen generalmente dos formas distintas: 1º, el *crecimiento eunucoide en altura,* acompañado de *constitución grácil* y de extremidades largas y, 2º, el *crecimiento eunucoide adiposo.* A veces, en tales estados eunucoides, se presentan pliegues y arrugas faciales que prestan a la fisonomía del paciente un aspecto senil, denominado *gerodermia.* Lo inverso, es decir, una pubertad precoz, se ha descrito repetidas veces en niños o niñas afectos de tumores testiculares u ováricos. Así, se conocen casos de epiteliomas del testículo en niños, con crecimiento de la barba, voz gruesa, revestimiento velloso del cuerpo, impulso sexual intenso, etc.; fenómenos que desaparecieron totalmente después de la extirpación del tumor.

Generalmente, el testículo izquierdo se halla en situación más baja que el derecho. Si sucede lo contrario, a menudo se observa cierta debilidad constitucional de todo el individuo. Se han descrito casos de molestias vesicales, coincidiendo con una posición baja del testículo derecho.

69. *Irrigación testicular. La ligadura de la arteria espermática interna produce un infarto hemorrágico del testículo. Resistencia relativa del testículo en la compresión del cordón espermático*

La *irrigación sanguínea del testículo* y las consecuencias de su interrupción han sido repetidas veces objeto de estudios experimentales. Según algunos autores, la *ligadura de la arteria espermática* (interna) determina rápidamente un *infarto hemorrágico* del testículo. Según otros, el testículo humano resiste la ligadura de la arteria y de la vena espermáticas internas, siempre que se respete la arteria deferencial. En el perro, las condiciones son menos favorables.

Según algunas investigaciones, el testículo resiste unas 16 horas la compresión del cordón espermático, es decir, el conjunto de vasos, incluso las venas, sin presentar lesiones microscópicamente reconocibles. Esto es importante para el pronóstico de la torsión del testículo. La ligadura prolongada del cordón, puede ser compatible con cierta vitalidad testicular, pero la espermatogénesis sufre, y se produce, ulteriormente, una atrofia progresiva del órgano.

70. *Vulnerabilidad del testículo por las contusiones. Las incisiones quirúrgicas cicatrizan con alteraciones leves*

El testículo es sensible, tanto a la interrupción de su irrigación sanguínea, como a las *contusiones*. Experimentalmente se ha demostrado que, después de una contusión, se produce en el testículo una formación cicatricial, y a veces hasta la atrofia de toda la glándula. En este caso, es posible que se trate de una intensa hemorragia testicular. En las *incisiones operatorias* se observan generalmente alteraciones muy leves del testículo. En secciones experimentales, practicadas en animales, se ha visto que las cicatrices son apenas perceptibles. En estas secciones operatorias, de dirección longitudinal y transversal, no se manifiesta una atrofia progresiva, ya que las anastomosis de los vasos son suficientes. La sección de la médula espinal determina una destrucción transitoria de las espermatogonias.

71. *Criptorquismo. Influencia distrófica producida en el testículo ectópico por el intestino, y por la temperatura de la cavidad abdominal. Abolición de la espermatogénesis y conservación de la secreción*

El *criptorquismo* produce una lesión crónica del testículo. En criptorquídicos jóvenes, el testículo tiene a menudo dimensiones normales, mientras que en el adulto, en tales casos, se le observa siempre pequeño y atrófico. En los criptorquídicos, la madurez sexual se presenta más tarde que en los individuos normales. Las espermatogonias se hallan

en parte destruídas, mientras que las células intersticiales se hallan generalmente aumentadas en número.

Según algunos, la causa de esta atrofia parece ser la variable *presión ejercida por el intestino* sobre los testículos situados en la cavidad abdominal. En prueba de esto, se ha hecho notar que también en la hernia escrotal el testículo está a menudo pequeño y atrófico. También en este caso actúa sobre el testículo una presión variable, por la penetración y regresión del contenido intestinal. Otros suponen que la causa de la azoospermia en la ectopia testicular abdominal es la *temperatura de la cavidad abdominal,* superior a la temperatura del escroto. La temperatura menos elevada, *más fresca, del escroto,* es más favorable a la vitalidad de los espermatozoides, que la temperatura abdominal. La espermatogénesis se pierde así mismo por trasplantación del testículo por debajo de la piel abdominal, aunque la distribución vascular permanezca completamente inalterada. El testículo necesita, para su funcionamiento, la posición laxa, semisuspendida, que tiene normalmente.

Las investigaciones experimentales mencionadas son de gran importancia para el tratamiento operatorio del criptorquismo. Muestran que *la espermatogénesis es abolida* cuando en la ectopia testicular se hace retroceder el testículo a la cavidad abdominal, o se le trasplanta debajo de la piel, mientras que la *secreción interna* del mismo *queda conservada.*

72. *La espermatogénesis resiste a veces durante diez años, o más, a la ligadura del conducto deferente. Sin embargo, las implantaciones del conducto deferente en el testículo y las anastomosis deferenciales, en casos de deferentitis oclusiva gonorréica, casi nunca han tenido éxito*

Es notable el hecho de que *la espermatogénesis es muy resistente a la oclusión de los conductos eferentes.* Cierto es que después de la ligadura del conducto deferente, las células testiculares degeneran prontamente. Pero el testículo se repone más tarde, casi siempre formando un espermatocele; esto es lo que sucede generalmente en la ligadura uni-

lateral con castración contralateral del animal sexualmente maduro. En el testículo se han podido demostrar *espermatozoides todavía vivos en casos en que la oclusión del epidídimo o del conducto deferente databa de diez años o más.* En otros casos, los espermatozoides son disueltos o reabsorbidos. Teóricamente, pues, sería posible obtener la evacuación de esperma normal en tales afecciones, las más veces gonorreicas, por extirpación de las cicatrices o anastomosis de las partes de los conductos excretores incomunicados por dichas cicatrices. Sin embargo, a pesar de numerosos experimentos en animales y de operaciones en el hombre, los resultados prácticos de tales intervenciones, por razones de técnica, son desgraciadamente muy defectuosos. Puede afirmarse que hasta ahora casi nunca se ha logrado obtener el fin deseado, por implantación del conducto deferente en el testículo, aun cuando experimentalmente haya podido demostrarse que tal anastomosis es posible. Las espermatogonias son sumamente sensibles a los trastornos tróficos. Cuando hay *carencia de grasa y particularmente de vitaminas* en los alimentos, se observa *atrofia del testículo* con *supresión de la espermatogénesis.*

73. *Trasplantación testicular. Atrofia de los injertos homoplásticos. Pocas probabilidades de curación de los homosexuales y de los trastornos post castración mediante el injerto testicular. Lo mismo se aplica al problema llamado rejuvenecimiento*

Se han realizado numerosos experimentos tendientes a demostrar la posibilidad de la *trasplantación testicular.* De ellos se deduce que, en un principio, los testículos trasplantados en la infancia se desarrollan al parecer normalmente. Pero, no bien se inicia la espermatogénesis, empieza la involución, y el testículo se atrofia totalmente. El testículo trasplantado homoplásticamente, es decir, de hombre a hombre, en el adulto, *perece* dentro de un plazo más o menos largo. Por lo visto, mediante tal trasplantación del testículo, de individuo a individuo, no es posible aportar al organismo, por tiempo prolongado, la secreción interna del testícu-

lo. No obstante, a veces, se han observado modificaciones en el tipo piloso, en la constitución de las mamas y en el comportamiento psíquico. Por esto no puede rechazarse del todo esta sencilla intervención terapéutica, aunque las *esperanzas de curación de los homosexuales* y *de supresión de las consecuencias de la castración* sólo hayan sido *realizadas en escaso grado*. Lo mismo debe decirse con respecto a las esperanzas de obtener, mediante la ligadura de los canalículos situados entre el epidídimo y el testículo, un aumento de la secreción interna del testículo, y con ello un *"rejuvenecimiento"* del organismo en vías de envejecer. En los experimentos de trasplantación testicular llama la atención, en algunos casos, la larga sobrevida de los fragmentos de testículo trasplantados, comprobada por los exámenes histológicos.

Para la Fisiopatología del *aparato genital femenino*, remitimos a los tratados modernos de Ginecología.

VII. — MIEMBROS

1. *Unidad neuro-mio-ósteo-articular*

El armazón del cuerpo, en particular el de los miembros, está constituído por los huesos, conjuntamente con las articulaciones, los ligamentos y los músculos.

La *forma* de los huesos y articulaciones depende en alto grado de su *función*. Como ésta, a su vez, es una simple consecuencia de la actividad muscular, y ésta depende del S. N., resulta que *nervios, músculos, huesos y articulaciones constituyen una unidad*. De aquí que en toda nuestra acción clínica y terapéutica, y muy especialmente en el tratamiento de las fracturas óseas, hemos de tener en cuenta esta estrecha correlación. En las fracturas, no debemos, pues, aspirar solamente a la curación del hueso, despreocupándonos de la función muscular, o viceversa.

Desde un punto de vista sintético y totalista, en la actividad técnica del hombre, dicha unidad neuro-mio-osteo-articular se prolonga en el respectivo instrumento de labor. En cierto modo, el carretillero que empuja su carretilla, forma con ella una unidad (fig. 71). Así también, el violi-

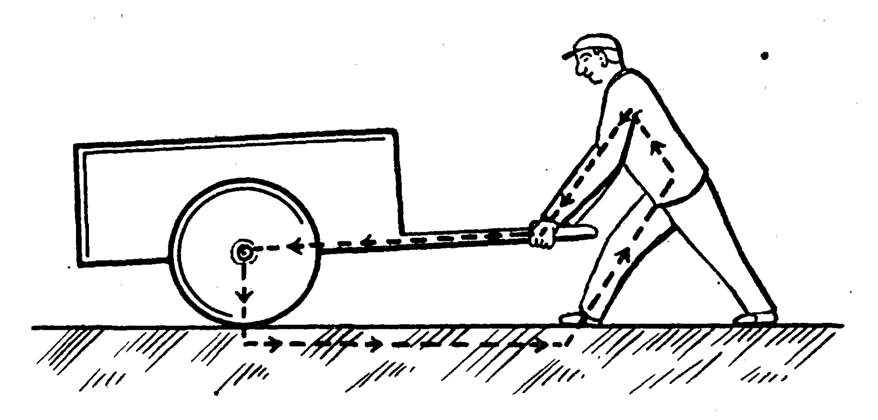


Fig. 71. — Unidad neuro-mio-osteo-articular en el carretillero que empuja su carretilla (von Baeyer)

nista con su violín forma igualmente una unidad, que se diversifica en dos mitades: la de la mano que atiende a la pulsación de las cuerdas, y la de la mano que maneja el arco. (Ver en nuestra "Medicina Experimental", la fig. 110).

2. *Importancia del estímulo funcional para la integridad ósea. Atrofia por inacción*

La *función fundamental del tejido óseo* consiste en ofrecer alternativamente *resistencia a la presión y a la tracción.* Los huesos largos son solicitados, además, por las fuerzas de *flexión.* El *ejercicio de la función* representa, al mismo tiempo, el *estímulo* que conserva la forma y estructura del hueso. Cuando este estímulo falta, o se halla debilitado, como en una parálisis, el hueso se atrofia, por la acción de los

esteoclastos. Más adelante insistiremos en el problema de la atrofia por inacción.

3. *Los huesos en el joven y en el adulto. Fracturas en tallo verde. Fracturas por tracción, flexión y compresión*

El hueso definitivo se compone: 1º, de una capa externa, compacta; 2º, de una capa interna, esponjosa; y 3º, de la médula ósea. La solidez, dureza y elasticidad de un hueso dependen principalmente de la capa superficial o compacta. Dichas propiedades varían en condiciones fisiológicas y patológicas. Los huesos *jóvenes* son más *elásticos* que los del adulto, porque poseen más tejido osteoide. En cambio, los huesos del *adulto,* en virtud de su mayor cantidad de calcio, son más *duros y sólidos,* y por lo tanto, salvo caso de atrofia, más difícilmente fracturables que los huesos infantiles.

El *periostio,* a su vez, es *más fuerte en el hueso joven* que en el adulto, siendo ésta la razón de producirse en los jóvenes la llamada "fractura en tallo verde", esto es, una fractura en que el hueso está más o menos flexionado, pero el periostio intacto, lo que se opone al desplazamiento de los extremos óseos de la fractura.

Aparte de la acción violenta, las variedades de las fracturas son debidas a la morfología de los huesos. En los huesos largos prevalecen las fracturas por flexión; en los cortos, las fracturas por compresión. El trayecto de las líneas de fractura obedece a las leyes físicas simples de la *tracción,* la *flexión* y la *compresión.* Según lo enseñan los tratados de fracturas, la forma de éstas revelan *la índole de las fuerzas fracturantes.* Conocidas éstas, la fractura puede ser reproducida experimentalmente en el cadáver. Así, en general, las líneas de fractura de dirección longitudinal representan un argumento favorable a una fractura por compresión, mientras que las líneas de curso transversal indican generalmente una fractura por flexión.

4. *Cicatrización de las fracturas. Papel predominante del periostio en la formación del hueso en general, y del callo en las fracturas. Acción sinérgica del periostio, de la cortical, y de la médula ósea*

La cicatrización de un hueso fracturado se realiza mediante el llamado *callo de fractura.* Los tratados de Anatomía Patológica estudian detalladamente la formación y la estructura anatómica del callo. Es indudable que, en la osteogénesis normal de reparación, el papel principal corresponde al *periostio.* Separando el periostio del hueso en una extensión considerable, y envolviendo el hueso en una lámina de platino, ha podido demostrarse el intenso grado de proliferación a que puede llegar el periostio. En su crecimiento, el hueso pasa entonces por encima de la lámina de platino, la cual queda sepultada. La capacidad del periostio, de formar por sí solo, sin participación de los demás componentes óseos, un hueso nuevo, ha sido demostrada mediante experimentos en animales, en los cuales, después de resección subperióstica de todo el peroné, *a partir solamente de la envoltura perióstica, se obtiene un hueso nuevo,* a condición de respetar la conexión del periostio con las partes blandas circunvecinas. Este hecho ha sido comprobado por numerosos experimentadores, sin que haya podido observarse una metaplasia de los tejidos que rodean al foco de fractura. Por otra parte, *la médula ósea,* por sí sola, es también capaz de formar tejido calloso, si bien en grado restringido. Pero este callo no es duradero, porque en él se produce, en corto plazo, una fisura, una verdadera seudartrosis. Con estas afirmaciones no se niega el significado especial que en la curación del hueso fracturado tiene precisamente la *acción conjunta* del *periostio,* de la *capa cortical* y de la *médula ósea.* En los huesos neumáticos de las aves, que no tienen sino restos insignificantes de médula ósea, la proliferación de ésta, en caso de fractura, constituye un hecho realmente extraordinario. En las operaciones por seudartrosis, los mejores resultados se obtienen con los métodos en los cuales se avivan o refrescan las extremidades del hueso, hasta dejar al descubierto médula ósea sana.

5. *Falta de unión en ciertas fracturas. Seudartrosis. Influencia desfavorable de las tiroidectomías, timectomías, y esplenectomías. Influencia decalcificante de los estados de hiponutrición general y de las fístulas biliares e intestinales crónicas. Osteoporosis y osteomalacia. Importancia de las vitaminas*

El hueso no siempre se consolida en un tiempo normal. Cuando se interpone entre los fragmentos un trozo de músculo, o cuando una gran parte del hueso queda destruída por supuración, la unión no se produce. Pero dicha falta de unión se produce también sin causa aparente. Se produce entonces la llamada *seudartrosis*. Entre las causas no mecánicas de la falta de formación del callo normal deben mencionarse las importantes *influencias endócrinas*. En los animales jóvenes, la *tiroidectomía* y la *timectomía* retardan la cicatrización del callo, mientras que la *extirpación ovárica* parece acelerarla. Hay quien afirma también que la *esplenectomía* produce un retardo en la formación del callo. Por otra parte, el *trofismo general del enfermo* desempeña un papel importante en la curación de la fractura. La alimentación defectuosa influye desfavorablemente en el desarrollo óseo y en la consolidación de las fracturas. En los casos leves de subalimentación e *hiponutrición*, se producen lesiones anatomopatológicas de *osteoporosis*; en los casos graves, se observan estados de *osteomalacia*. Es característica la aparición, en los huesos, de las llamadas zonas de "transformación" de LOOSER, es decir, de rayas claras en las radiografías, simulando líneas de fractura, las cuales corresponden a lugares pobres en calcio. Estas lesiones osteoporósicas del hueso se manifiestan también, según ya dijimos, en caso de *fístulas biliares* e *intestinales*, y son debidas a *trastornos del metabolismo cálcico*.

En el hueso formado, existe una relación constante entre el calcio y el fósforo (Ca, 1 : P, 0.6). En el callo joven, el calcio está fijado primero a la albúmina; más tarde, se precipita como sal inorgánica. Durante el proceso de curación de una fractura ósea, el contenido del suero en fósforo está aumentado. Sabido es que el organismo en estado de

hambre elimina gran cantidad de calcio y de ácido fosfórico. Pero esta *osteoporosis por desnutrición* no debe atribuirse puramente a la *alimentación pobre en calcio,* sino que los hechos son algo más complejos. Quizá sea la subalimentación en general, quizá la falta de determinadas sustancias en los alimentos, como las *vitaminas,* lo que constituye la causa de las alteraciones óseas caquécticas. La influencia de sustancias alimenticias determinadas en los huesos puede apreciarse en las alteraciones óseas consecutivas a la administración de fósforo, o de estroncio. La alimentación pobre en calcio, rara vez determina la aparición del tejido osteoide, como se observa corrientemente en el raquitismo.

6. *Influencia desfavorable de los trastornos circulatorios sanguíneos en la consolidación ósea. Rarefacciones y condensaciones post hiperémicas*

El *aumento en la irrigación sanguínea* intensifica el crecimiento óseo. Esto explica el aumento de volumen de una extremidad, que se observa a veces en ciertos angiomas. En los *trastornos de la circulación* sanguínea en el interior de los huesos, las fracturas tienen tendencia a *consolidarse defectuosamente.* No obstante, según algunos, la integridad de la arteria nutricia no es indispensable para la curación de una fractura. Tanto la experimentación, como las observaciones clínicas, tienden a admitir que la sección de los nervios respectivos no siempre desempeña un papel decisivo en la consolidación ósea.

Según se ha demostrado experimentalmente, las mencionadas "zonas de transformación" de Looser, que se presentan bajo la forma de fisuras óseas, se obtienen también cuando se quita un fragmento a uno de dos huesos paralelos, por ejemplo, el radio y el cúbito. A veces se observan en el otro hueso, además de rarefacciones, proliferaciones periósticas. En los enclavijamientos articulares con material óseo vivo, se han observado también dichas fisuraciones en el espesor del hueso trasplantado. Algunos creen que dicha fisuración debe relacionarse con el *movimiento.* No obstante, en esos procesos de *rarefacción* y *condensación* se tien-

de cada vez más a admitir la acción de mecanismos neurovasculares *hiperémicos*.

7. Influencia de la función en el crecimiento total o parcial de los huesos. Importancia de las fuerzas de presión y de tracción en las deformaciones raquíticas. Adaptación funcional del hueso a la actividad muscular

La *influencia de la función* en la constitución del hueso es conocida en virtud de numerosas investigaciones sobre las alteraciones de las trabéculas de la sustancia esponjosa, consecutivas a fracturas defectuosamente curadas. *Cuando un hueso es particularmente solicitado, se hipertrofia*, y también en este caso sobreviene un cambio en su arquitectura interna trayectorial. Este cambio estructural no recae necesariamente en la *totalidad* del hueso, sino que puede interesar sólo partes *aisladas*, cuando el valor medio de la solicitación se halla aumentado en ellas. Así, en las deformaciones de las piernas, a menudo se halla la cortical notablemente engrosada en su concavidad. En el pie humano, se ha demostrado que, ya en la formación precursora del hueso, la función desempeña un gran papel. Esta alteración de la estructura interna se extiende también a la epífisis. Así, por ejemplo, resecando experimentalmente el radio en el animal, se han hallado alteraciones de la línea epifisiaria, completamente semejantes a las alteraciones raquíticas.

Desde tiempo atrás, se ha hecho notar que el cuadro anatomopatológico total del *raquitismo* no es solamente la expresión de una afección ósea particular, sino que se explica como consecuencia mecánica de las fuerzas de presión y tracción que obran sobre el hueso pobre en calcio. La osificación encondral es inhibida por una carga mecánica intensa del hueso. Pero como en el raquitismo sólo se inhibe el crecimiento óseo, y no el cartilaginoso, se produce, por ejemplo en el *genu varum*, un aumento de espesor de la parte cartilaginosa de la epífisis en la zona de compresión. Al mismo tiempo se observan, como efecto de la presión, pro-

cesos *regresivos* del tejido óseo, tales como la formación de zonas *osteoides*.

En estas transformaciones óseas se trata, no de una "plasticidad" pasiva, análoga a la de un pedazo de arcilla, sino de una *reacción activa* del hueso o cartílago a los diversos *estímulos mecánicos*. Esta reacción ha sido denominada por Roux "adaptación funcional". No discutiremos aquí la cuestión, tan debatida en otro tiempo en la literatura quirúrgica, de si las deformidades patológicas se explican mejor por la teoría de la *compresión*, o por la de la *adaptación funcional*. La lectura de los numerosos trabajos consagrados a esta cuestión da la impresión de que en este asunto existe, en gran parte, una *creación artificiosa de contrastes*, es decir, una *oposición* impropia y errónea, y en definitiva, falsa (!). De todos modos, es seguro que estas transformaciones del hueso son debidas a influencias exógenas, ante todo, a la *tracción muscular*. Esta influencia de la tracción muscular se ha estudiado experimentalmente, imponiendo a los animales actitudes determinadas. Naturalmente, en su curso ulterior, todas estas deformaciones, al igual que los movimientos articulares normales, se rigen por las leyes de la estática y la mecánica.

Este estímulo mecánico se ejerce sobre el hueso, no ya por la carga que sobre él gravita, sino, ante todo, por la tensión y la *actividad de la musculatura*. Cabe preguntar aquí si también la esqueletogénesis embrionaria se halla bajo la dependencia de los esbozos musculares. Parece ser que no existe una dependencia absoluta, y que lo que se observa es una capacidad notable de autodiferenciación en ambos sistemas, es decir, una autonomía considerable entre el desarrollo esquelético y el muscular.

8. *Adaptación funcional del músculo a la forma del hueso*

Por vía experimental, se ha demostrado, inversamente, que *la forma del músculo depende del esqueleto*. Los experimentadores partieron de la conocida observación de que los negros, aunque sean muy musculosos, tienen la pantorrilla muy poco desarrollada, en comparación con los indivi-

duos de raza blanca. Este desarrollo de la pantorrilla está subordinado a la longitud de la tuberosidad del calcáneo. Si, como sucede en la raza *blanca,* la tuberosidad calcánea es *larga,* el tendón de Aquiles es corto y la musculatura de la pantorrilla resalta más. Si, como se observa en la raza *negra,* la tuberosidad es *corta,* el tendón de Aquiles es muy largo y la musculatura de la pantorrilla está limitada a un pequeño rodete circunscrito, inmediatamente por debajo del hueco poplíteo, mientras que el resto de la pantorrilla no presenta prominencia. Experimentando en animales, se ha logrado provocar, por acortamiento de la tuberosidad del calcáneo, un alargamiento del tendón de Aquiles y un desarrollo menor de la musculatura de la pantorrilla. Este cambio de proporción entre la longitud del músculo y la del tendón representa, pues, una *adaptación al cambio de función* (!). De esto se infiere, además, que el perímetro menor de una extremidad no constituye forzosamente una prueba de inferioridad funcional.

9. *Las tensiones musculares pasivas y activas, factores de la desviación de los extremos óseos en las fracturas*

La *desviación de los extremos óseos* en una *fractura depende,* en gran parte, de la *musculatura,* pues en el cuerpo los músculos no presentan su longitud fisiológica, sino que se hallan siempre algo estirados, de modo que en cada actitud articular poseen cierta *tensión.* De aquí que el cabo central de un tendón, por ejemplo, vuelve sobre sí después de la sección, como por un mecanismo de resorte. Si, inversamente, se fractura el armazón que asegura esta tensión del músculo, o sea el hueso, los fragmentos se desvían mutuamente de su dirección longitudinal, estableciéndose la dislocación en longitud. El músculo conserva esta tensión también después de la muerte, razón por la cual, al ser seccionado en el cadáver, la sección queda abierta y separada.

Esta tensión pasiva, a que todo músculo se halla sometido, facilita la rápida aproximación de sus puntos de inserción al iniciarse una contracción muscular. Si el músculo, en un movimiento incipiente, se hallara completamente relajado,

parte de su energía se perdería, sin producir un efecto mecánico. Ahora bien, la tensión del músculo no es puramente pasiva, sino que es debida, además, al *tono muscular*, es decir, a esa tensión especial que es expresión de la actividad vital del músculo y que depende de su *inervación*.

10. *Tono o tensión muscular: causa del contacto de las superficies articulares. La relajación o parálisis muscular, causa de relajación articular. Relajación muscular y articular en el raquitismo*

La tensión o tono muscular es, además, una de las fuerzas esenciales que aseguran la posición recíproca de los huesos y mantienen el *contacto de las superficies articulares*. Aunque este contacto está ya, hasta cierto punto, asegurado por la cápsula y los ligamentos, tal fijación no basta para asegurar la unión articular necesaria para nuestros movimientos. En algunas articulaciones, por ejemplo, la escápulo-humeral, la coxo-femoral y las de los dedos, la cabeza articular es impelida y mantenida en el cotilo por la *presión atmosférica*. Se han realizado mediciones precisas del efecto de la presión aérea sobre las diversas articulaciones. Pero, en la fijación de las articulaciones, la parte más importante corresponde a los músculos. Los ligamentos articulares son sumamente sensibles al dolor. Es probable que, sometidos los músculos a acciones imprevistas, se produce, a partir de los ligamentos articulares, una reacción de defensa, lo cual evita el esguince o distorsión de los ligamentos articulares. Cuando la *musculatura* está *relajada o paralizada*, se produce una *articulación laxa*. También la movilidad anormal de los llamados "hombres serpientes", o de ciertos niños raquíticos, depende de una laxitud morbosa de la musculatura, o tal vez de la facultad que poseen esas personas de relajar intensamente los músculos antagonistas, acto imposible en el individuo normal.

En la musculatura de niños *raquíticos* se ha logrado comprobar alteraciones histológicas que se atribuyen a una laxitud anómala de la musculatura. Además, se ha hallado dis-

minuída la excitabilidad eléctrica de estos músculos. También los ligamentos articulares del raquítico presentan menor elasticidad que los de la persona normal.

11. *Arraigo de las trasplantaciones óseas. Injertos con hueso vivo y con material muerto*

La cuestión del *arraigo de los huesos trasplantados* ha sido objeto de numerosas investigaciones experimentales y clínicas. Ya OLLIER había reconocido una diferencia fundamental entre un hueso vivo, homólogo, cubierto de periostio, y los demás materiales óseos. La capa perióstica sobrevive a su trasplantación y conserva su *función osteógena.* El hueso mismo se *necrosa* siempre, y a partir del periostio, de la médula ósea y de los tejidos ambientes, se regenera. El hueso regenerado imita la forma del injerto.

Si se trasplanta *material muerto,* se desarrolla, siguiendo esta férula de deslizamiento, un hueso completamente nuevo, de gran extensión. Esta posibilidad es un hecho ya reconocido. Mediante la implantación de varillas de hierro, se han obtenido éxitos duraderos, persistentes durante muchos años.

12. *Sensibilidad dolorosa de los huesos. Periostio hiperalgésico; médula ósea menos dolorosa; cartílago indoloro. Dolor en la incarceración artrofítica*

Diversos autores han realizado investigaciones sobre la *sensibilidad dolorosa de los huesos.* De ellas resulta que el periostio es muy rico en nervios sensitivos, de modo que ya su simple palpación o roce provoca dolores intensísimos. El dolor es distinto al producido por sección de la piel; es menos fino y más difuso. La capa cortical, desprovista de periostio, es enteramente insensible, lo mismo que la compacta, hasta una profundidad de algunos milímetros. La cavidad medular no es totalmente insensible, como antes se creía; posee una sensibilidad sorda y difusa. Es probable que las terminaciones nerviosas en la médula ósea sean relativa-

mente escasas, puesto que la punción con una aguja sólo a veces causa dolor. Se admite que los nervios conductores del dolor se hallan en la cara interna de la cortical. También la esponjosa contiene nervios sensitivos, pero igualmente escasos en número. Observaciones realizadas en la osteomielitis experimental del conejo han demostrado que la médula ósea es muy sensible al dolor. Los cartílagos articulares y epifisarios no tienen fibras sensitivas. Tampoco es igual su distribución en las demás partes del esqueleto, puesto que, por ejemplo, los huesos cortos y planos son generalmente menos sensibles que los huesos largos. El cartílago es insensible, ya que no contiene ni nervios ni vasos. El dolor que se observa en la incarceración de fragmentos cartilaginosos intraarticulares (artrofitos), se explica admitiendo que producen, o bien una *presión* sobre el hueso, o bien tracciones en los ligamentos articulares.

13. *Los músculos estriados, fuente de calor, y agentes del movimiento. Tétanos y tono. La actividad contráctil (tétanos) se diferencia del tono en que produce trabajo externo, aumento del metabolismo, y corrientes eléctricas de acción*

La *función de los músculos estriados,* esto es, el trabajo de ellos exigido, es múltiple. En lo que sigue, prescindiremos del trabajo que el músculo realiza en el *mantenimiento del calor animal,* el cual se calcula en un 60 % del trabajo muscular total. Sólo consideraremos su significación *en el movimiento.*

En diversos animales homeotermos (aves, conejos, etc.), hay ciertos músculos que se contraen lentamente en respuesta a un estímulo, y que tienen un aspecto *rojo.* Otros, cuya contracción es rápida, presentan un color *blanco* (Mosso). Los músculos rojos impiden, por su lentitud de contracción, la extensión demasiado rápida del músculo después de cada contracción. Significan, para el músculo, una especie de freno o resistencia interna. En los animales inferiores, esta separación funcional está ligada a menudo a diversos músculos.

Ahora bien, en Fisiología tiende a aceptarse cada vez más, para el músculo estriado humano, la coexistencia de los fenómenos del *tétanos* y del *tono*. El tétanos se diferencia del tono, por los siguientes caracteres:

1º El músculo, en las alternativas de *contracción* y *relajación,* realiza "trabajo tetánico", o más exactamente, *trabajo externo.* Cuando el músculo mantiene persistentemente una *actitud* determinada, produce *trabajo tónico o interno.* Los procesos de contracción son forzosamente seguidos de los procesos de relajación.

2º En la contracción tetánica existe un *metabolismo exagerado* con relación al que se observa en el reposo; en el tono, el metabolismo no está aumentado.

3º En el tétanos hay *corrientes eléctricas de acción;* en el tono no se observan tales corrientes.

A esto se agregan algunas diferencias en el metabolismo del glucógeno y de la creatina, así como en el comportamiento farmacológico, cuyos detalles no interesan aquí.

14. *La función tónica del músculo, demostrada en la rigidez post descerebración, llamada fenómeno de* BRONDGEEST

Un ejemplo muy conocido de la llamada *función tónica* del músculo es la *rigidez por descerebración,* descrita por primera vez por BRONDGEEST. En la rana decapitada, las extremidades se hallan en estado de semi-flexión o acortamiento persistente, y sólo caen relajadas cuando se secciona el ciático (ver fig. 72). Pero en dicho acortamiento persistente se comprueba una corriente de acción, al mismo tiempo que existen los demás signos característicos del tono. En el espasmo permanente de los enfermos de tétanos, algunos investigadores han comprobado la ausencia de corriente, mientras que otros observaron la existencia de una corriente de acción, lo mismo que en numerosas enfermedades concomitantes con espasmos, tales como la parálisis espasmódica infantil (LITTLE), y otras.

15. *El dualismo funcional del músculo estriado se apoya en el hecho de su doble inervación: cerebro-espinal y simpática. El* tono *interviene en la función postural, y el* tétanos *en la función cinética del músculo*

La teoría del dualismo funcional del músculo se apoya principalmente en la *doble inervación,* comprobada por BOE-

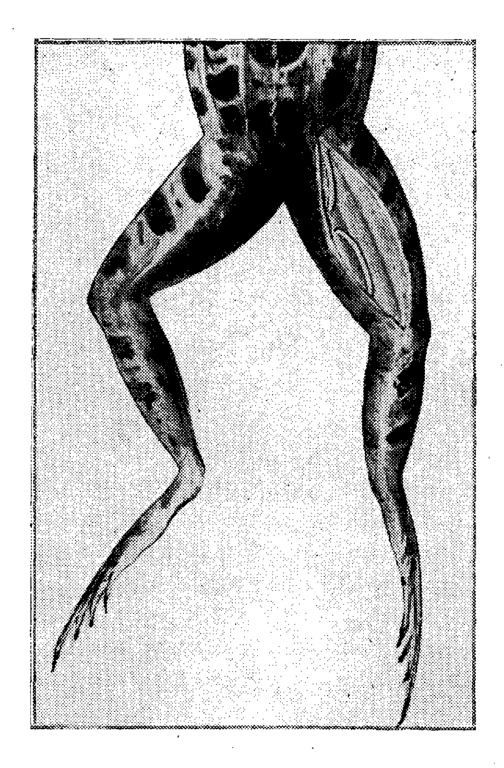


FIG. 72. — Fenómeno de BRONDGEEST. (Experimento realizado en el curso de Fisiología del Prof. MAGGIOLO. Montevideo, 1932)

KE (ver fig. 13). Este autor ha podido demostrar, en cada fibra muscular, la existencia de una fibra nerviosa mielínica y de otra amielínica, con terminaciones diferentes en la mus-

culatura. Las fibras simpáticas corren en muchos casos paralelamente a los nervios periféricos. Diversos autores han comprobado, mediante la coloración de WEIGERT, *fibras amielínicas en numerosos nervios periféricos,* que, después de extirpado el cordón del gran simpático, no pudieron ya ser puestas en evidencia. Varios autores se han esforzado en demostrar que el tono muscular depende de esta inervación simpática de los músculos. Aún cuando algunos experimentadores no han podido confirmar el hecho, afirmado por otros, de que a consecuencia de la sección del simpático o de las ramas comunicantes del ciático y simpático en el experimento de BRONDGEEST la extremidad se relaja exactamente en la misma forma, hay que convenir, sin embargo, en que *el simpático interviene* de algún modo *en la función dèl músculo estriado,* y no solamente por la mediación vasomotriz. Se ha visto que los animales, después de sección del simpático, utilizan menos la extremidad, y se han observado casos de heridas del simpático por armas de fuego que presentan cierta debilidad del miembro respectivo. Se ha visto también que, después de la sección del hipogloso y del nervio lingual, aparecen en la lengua contracciones perezosas. Naturalmente, esto no significa que debamos admitir una función tónica particular del músculo estriado. No hay duda de que los fundamentos en que se apoya la cuestión de la llamada *dualidad funcional del músculo estriado,* son todavía inseguros. Indudablemente, existe una diferencia manifiesta entre un músculo que sirve para la *actitud del cuerpo* (músculo *tónico*) y el que sirve para el *movimiento* (músculo *cinético*). Pero es muy dudoso que sea forzosamente necesario admitir por ello que el *tono* y el *tétanos* son dos funciones totalmente distintas, aún cuando esta concepción, y las investigaciones que ella ha provocado, hayan sido muy fecundas en resultados. Partiendo de lo que sabemos sobre la contracción tetánica, no es necesario admitir una función tónica especial para explicar la relajación retardada de un músculo.

16. *Importancia de la contractura tónica espasmódica muscular en las fracturas óseas*

Prescindiendo del tétanos muscular, en Cirugía hay que tener en cuenta la *contractura tónica espasmódica,* principalmente en las *fracturas* óseas. El traumatismo, que en caso de fractura, afecta también al músculo, y la lesión post-traumática, por ejemplo, el enclavamiento de los extremos de la fractura, ejercen una fuerte irritación sobre el músculo. Los extremos de fractura se desplazan entre sí aún más de lo que lo harían por la tensión muscular existente en el estado normal, y a toda tentativa de distenderlo, el músculo opone una resistencia pertinaz, poniéndose, por contracción, duro como una tabla, y conservando esta dureza. Todo intento de vencer esta resistencia muscular por violencia brusca, produce una lesión grave del músculo. En los primeros días consecutivos al traumatismo, el músculo se halla *en estado de choque,* durante el cual apenas se generan en él corrientes eléctricas de acción.

17. *Acción perjudicial de las distensiones musculares pasivas*

Toda *distensión pasiva,* aunque recaiga en un músculo paralizado, *produce una lesión* de dicho músculo. De aquí la regla de *no dejar colgar la mano en las parálisis del radial,* sino de levantarla mediante una férula, hasta que ocupe la posición media, pues la distensión perjudica la musculatura extensora, hasta el punto de que, aún cuando se restablezca la inervación, su función queda siendo insuficiente.

Siendo normal la estructura de un músculo, para el mantenimiento y desarrollo de la tensión muscular es necesaria una cantidad determinada de ácido láctico, elaborado continuàmente a expensas del glucógeno muscular. Este ácido láctico puede mantener la tensión sólo un tiempo breve, al cabo del cual el músculo se relaja. Esto se aplica también a las contracturas prolongadas.

18. *La motilidad muscular, realizada, no por músculos aislados, sino por grupos musculares. Inervación muscular recíproca. La contracción de un músculo, simultánea con la relajación de otro. Músculos pluriarticulares. Acción de los músculos sobre articulaciones lejanas. Inconvenientes de su adherencia a los focos de fractura*

Hasta aquí hemos tratado principalmente de la función muscular que asegura la *postura* o *posición* del esqueleto, y en el cual el músculo es comparable a una cinta elástica. Pero, además, el músculo sirve para la *locomoción,* oficio que realiza en virtud de su acortamiento y su alargamiento. La energía con que un músculo se contrae es función de su sección transversal. El tono normal del músculo favorece el rápido acercamiento de sus puntos de inserción. Si, al iniciarse un movimiento, el músculo estuviera totalmente relajado, parte de su energía se perdería, sin producir efecto mecánico útil. *En cada movimiento, entra en actividad, no un músculo sólo, sino todo un grupo de músculos,* de modo que, según lo hizo notar Du Bois Reymond, la clasificación morfológica de los mismos, tal como la enseña la Anatomía, da una imagen completamente falsa de su trabajo funcional. La agrupación de los músculos se halla en continuo cambio. Los músculos "protagonistas" y "sinergistas" y los músculos "antagonistas" sólo existen para determinada fase del movimiento o fase cinética momentánea, y no en el sentido permanente que enseña la Anatomía. Además, *siempre que un músculo se contrae, se relaja otro.* Este fenómeno de *inervación recíproca,* señalado por Sherrington y otros investigadores, se demuestra en músculos separados de su punto de inserción, tales como los músculos de los muñones de amputación.

El esquema de la figura 73 tiene por objeto explicar la inervación recíproca de los músculos protagonistas y antagonistas en el miembro inferior. La excitación de una neurona aferente (nervio sensitivo doloroso) se trasmite simultáneamente a los músculos flexores y extensores de ambas piernas. Dicha excitación produce contracción de los flexores e inhibición de los extensores de la pierna del mismo la-

do, lo cual se traduce por *flexión homolateral* de la rodilla. Inversamente, en la pierna del lado opuesto, la misma excitación produce contracción de los extensores e inhibición de

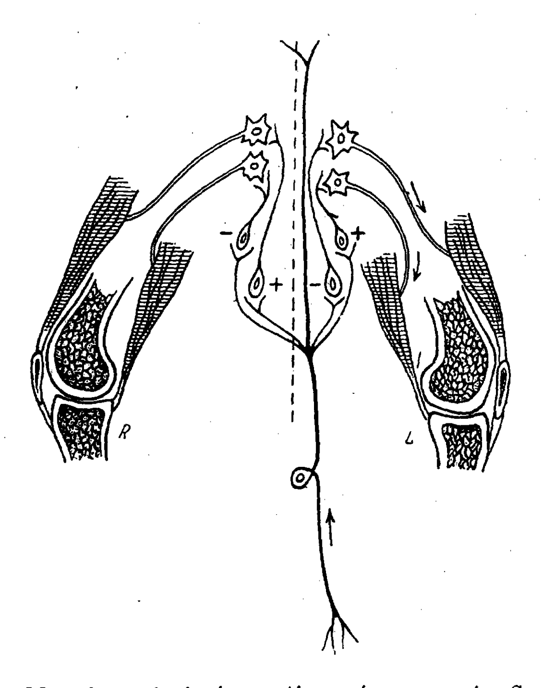


Fig. 73. — Mecanismo de la inervación recíproca, según Sherrington

los flexores, lo cual se manifiesta por *extensión contralateral* de la rodilla. El signo + indica excitación; el signo —, inhibición. (La estricnina y la toxina tetánica convierten el signo *menos* en *más*).

El esquema de la figura 74 indica diversos puntos de partida de reflejos, en el perro, o en el gato. En el lado izquierdo, están indicadas las vías que parten de la oreja, de la pata anterior izquierda, de los músculos del muslo, de la pata posterior izquierda y de la cola. Se supone que estos reflejos producen la excitación (signo +) de una "vía común final" (F C), que, en este caso, corresponde a los músculos extensores (e) del muslo izquierdo. Como resultado de di-

chas incitaciones, el animal contrae los extensores y relaja los flexores, es decir, *extiende* la pata izquierda. En el lado derecho están indicadas diversas vías centrípetas que parten de distintos puntos de dicha mitad del cuerpo, a saber: mitad derecha del tronco, de los músculos flexores, de los extensores y de la piel de la pata. Se supone que la excitación

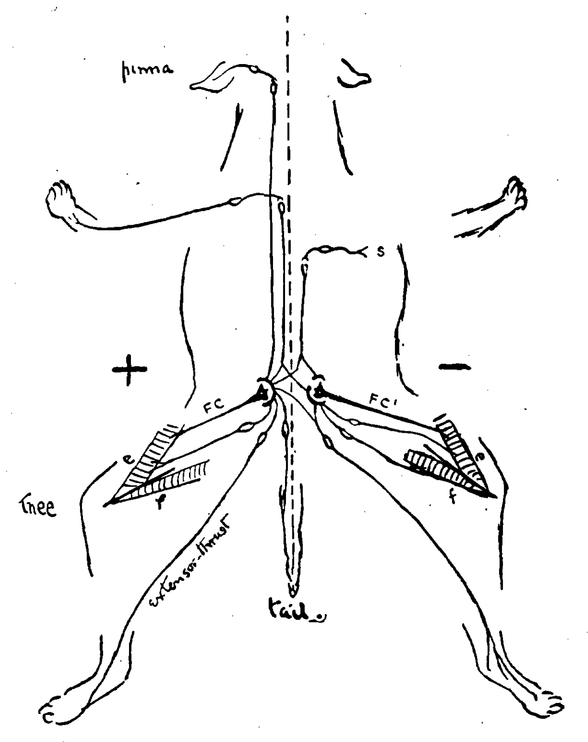


Fig. 74. — Mecanismo de la inervación recíproca (Sherrington)
Pinna: oreja; *Knee*: rodilla; *extensor thrust*: impulso extensor

de cualquiera de estas vías produce, por la "vía común final" (F. C.), la inhibición (signo —) de los extensores de la pata derecha, y por lo tanto, la acción de los flexores: el perro *flexiona* la pata derecha.

La acción muscular se complica, además, porque una se-

rie de músculos pasa por encima de *dos articulaciones,* participando así en el movimiento de las dos. Pero la acción de un músculo se extiende todavía más. No debe imaginarse que la función del músculo sea principalmente hacer girar las articulaciones, sino las partes mismas del cuerpo, de lo cual resulta que los músculos actúan, no sólo sobre las articulaciones y los huesos que atraviesan, sino también sobre *articulaciones situadas aparentemente fuera de su radio de acción.* Así se explica, por ejemplo, la escoliosis en las parálisis parciales de las extremidades inferiores. Al tratar de la atrofia muscular y ósea, estudiaremos la acción de los músculos sobre las partes distantes de los mismos.

Pero esta *acción sobre articulaciones alejadas* la ejercen los músculos, no sólo al contraerse y relajarse, sino también cuando permanecen en estado de contractura, comunicado entonces movimientos como si fueron correas de trasmisión. En este sentido, se habla de *movimientos coordinados de los músculos,* como sucede en la flexión de la articulación coxo-femoral, en que se flexiona obligadamente la rodilla y se levanta la punta del pie, por ejemplo, en los llamados reflejos de fuga o de defensa voluntaria.

En ciertos movimientos especiales, el *músculo pluriarticular* se desplaza en totalidad con relación al hueso subyacente. Este desplazamiento debe realizarse cuando las articulaciones interesadas son movidas en igual sentido, mientras que cuando las articulaciones ejecutan un movimiento contrario, el músculo se inmoviliza en el centro. Podemos aprovechar este hecho en nuestra acción terapéutica. Así, por ejemplo, en las fracturas de la rótula, mediante una fuerte flexión coxo-femoral del miembro inferior, con extensión fémoro-tibial, aproximamos lo más posible los fragmentos de la rótula fracturada. Esta complejidad de acciones musculares explica por qué la *adherencia de los músculos a los focos de fractura ósea ocasiona* trastornos motores tan considerables.

19. *Ley de* SCHWANN. *Utilidad de la posición de reposo muscular, en el tratamiento de las fracturas. Colocación del antebrazo, paralelo al suelo, en las fracturas de la diáfisis humeral*

Puesto que, en fin de cuentas, el acortamiento del músculo tiene sus límites, y que según la "ley de SHWANN", *la energía del acortamiento decrece rápidamente a medida que el músculo se va acortando,* en los músculos poliarticulares es fácil que en un movimiento cualquiera de una articulación, el de la otra resulte incompleto, debido a la disminución de la fuerza del músculo pluriarticular. De aquí que, por ejemplo, en la posición sentada sea difícil extender la pierna por deflexión de la rodilla, o cerrar la mano estando la muñeca en flexión máxima, o al revés, abrir la mano dorsalmente flexionada en la muñeca. En estos casos, se habla de una relativa "insuficiencia de longitud de los músculos biarticulares".

Ahora bien, en toda articulación, o mejor dicho, en toda extremidad, considerada como unidad, hay una *posición* en que todos los músculos se hallan en *equilibrio.* Ningún músculo está entonces especialmente tenso, ni ninguno especialmente laxo, lo que significa cierto *reposo* para el respectivo miembro. En la pierna, por ejemplo, dicha actitud es la flexión en la cadera y en la rodilla, con ligera posición en pié equino de la articulación del pie. Esta *actitud de reposo* ha adquirido *gran importancia en el tratamiento moderno de las fracturas.*

En efecto, si en las fracturas de la pierna aplicamos en esta *posición de reposo,* un aparato de extensión, necesitamos una carga de pesas mucho menor para compensar el acortamiento en una fractura ósea, que cuando la pierna se halla extendida en las aritculaciones de la rodilla y de la cadera y en posición rectangular en la articulación del pié. Ello se debe a que *en la posición de reposo todos los músculos están relativamente relajados,* oponiendo, en consecuencia, el mínimo de resistencia a la distensión necesaria para la compensación de la desviación longitudinal. Pero esta *menor carga* significa, al mismo tiempo, *menor lesión* del músculo. En

consecuencia, *el resultado funcional de las fracturas tratadas en semiflexión es notablemente mejor que el de las fracturas tratadas en extensión.* En todo momento, y en el propio cuerpo, es fácil convencerse de que la frecuente posición usual, cadera y rodilla en extensión y pie en ángulo recto, no es fisiológica, por la sensación de tensión y cansancio que se manifiesta en esa actitud. Por ejemplo, nadie ocupa voluntariamente esta posición al dormir en la cama.

De igual modo que en las fracturas de la pierna, también en las del miembro superior son necesarios *el conocimiento y la aplicación de la posición de reposo,* por ejemplo, en las fracturas típicas del radio o del brazo. Si en el último caso no se tiene en cuenta esto, y se sujeta el brazo, roto en la diáfisis, en un aparato provisorio, como la tablilla triangular de MIDDELDORF, el resultado será una dislocación hacia la periferia, y el paciente, después de curado, al caminar, coloca la mano en posición tal que el dorso, y no el pulgar, mira hacia adelante. Por esto, cuando el brazo, como en el triángulo de MIDDELDORF, se halle en abdución de 45°, *debe colocarse el antebrazo* de tal modo que sea *paralelo al suelo.* El carácter no fisiológico de la posición braquial impuesta por el triángulo de MIDDELDORF se reconoce fácilmente en el propio cuerpo al dar esta posición al brazo. Tenemos entonces en el brazo una sensación de tensión. De lo dicho resulta que la posición de reposo de los músculos no es simplemente equivalente a la posición media de las articulaciones.

20. *Sentido muscular. Conjunto de la sensibilidad músculo-tendo-ligamentosa. Sensibilidad cutánea, y sensibilidad profunda o sentido de la posición. Sensibilidad de los ligamentos articulares y de los músculos*

Siguiendo a SHERRINGTON, se entiende por *sentido muscular* la totalidad de acciones sensitivas que tienen su punto de partida en los aparatos motores, o sea, los *músculos, tendones* y *ligamentos.* El músculo posee cierta *sensibilidad al*

dolor, como se observa, por ejemplo, en las operaciones por bocio, en que precisamente la sección y sutura de los músculos causan dolores manifiestos. Es probable que esta sensación dolorosa esté ligada a los nervios que corren paralelamente a los vasos sanguíneos. De ahí que la facultad sensitiva de los músculos quede conservada, y aún aumente, cuando están totalmente paralizados los nervios del plexo braquial que inervan el miembro superior. El músculo parece ser también *sensible a la distensión.* No se sabe si ciertos músculos son particularmente sensibles al dolor. (*)

Los músculos poseen, además, un marcado *sentido de la posición.* No está aun dilucidado si esta sensibilidad profunda de los músculos es la que nos da la noción de la actitud de una articulación, o si tal noción nos llega por las vías sensitivas procedentes de los tendones, las cápsulas y los ligamentos articulares. Numerosos trabajos modernos de fisiología y neuro-patología permiten afirmar, fuera de duda, que *existe cierta correlación entre la sensibilidad cutánea* y *la sensibilidad profunda,* (fig. 75), pero que, a pesar de un trastorno de la primera, tenemos, por intermedio de la sensibilidad profunda, una sensación precisa de la posición de las partes de nuestro cuerpo. A este respecto, además de la experiencia adquirida por el cirujano en las lesiones de ciertos nervios, la práctica de la anestesia local es particularmente fecunda en enseñanzas. Sabemos que un dedo, insensible en su raíz por anestesia local, no percibe un cambio suave de posición, aunque la inervación de los músculos y los tendones que se hallan por encima permanezca totalmente inalterada. En ciertas lesiones nerviosas de brazos y de piernas se han hecho observaciones similares. Han podido comprobarse trastornos del sentido de la posición y trastornos motores en los nervios mediano, cubital y tibial, siendo posible, por ejemplo, en la parálisis del mediano, discernir separadamente, en el pulgar, la *sensibilidad cutánea* y el *sentido de la posición.* En los animales inferiores, la independencia de la sensibilidad cutánea, con relación a la profunda, se comprueba por los experimentos de Claudio BERNARD, quien desolló una rana, sin observar trastorno consecutivo alguno de su motilidad.

Por lo que respecta a la cuestión de si la *sensibilidad profunda* es trasmitida por los músculos, o mejor por las articulaciones y los ligamentos articulares, los fisiólogos consideran, generalmente, *de más importancia la sensibilidad de los ligamentos articulares* que la de los músculos, partiendo del hecho de que los músculos, y sobre todo los pluriarticulares, tienen una función demasiado heterogénea. De aquí que no sea muy probable que los múscu-

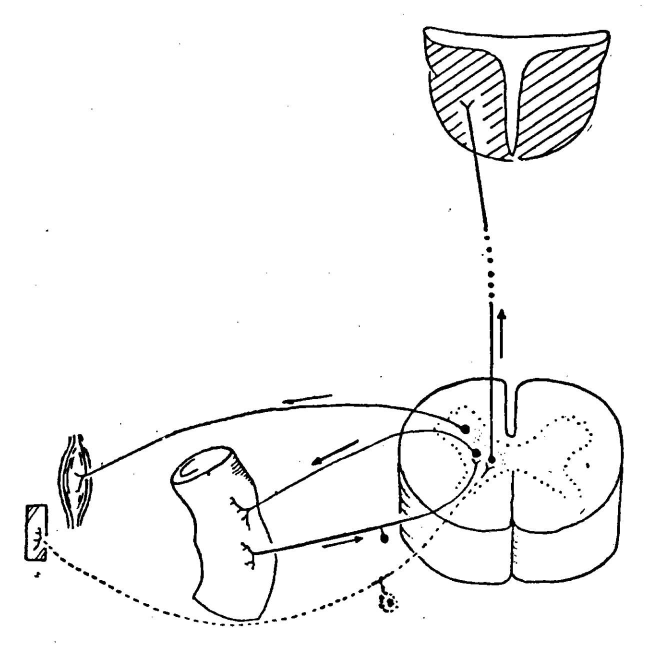


Fig. 75. — Esquema de las relaciones entre la sensibilidad profunda y la sensibilidad cutánea. El "dolor referido" de Mackenzie, explicable por la existencia de un foco irritativo medular

los precisamente trasmitan la sensación de una posición articular determinada. Desde el punto de vista quirúrgico, la *sensación de la posición muscular no debe ser menospreciada.* Al menos, en amputaciones y desarticulaciones, se nota una seguridad mucho mayor de los movimientos y del sentido de la posición momentánea del miembro operado, cuando se suturan los restos de músculo o de tendones por encima del muñón. Además, en las movilizaciones articulares

artificiales se ha visto que los pacientes, con los ojos cerrados, pueden indicar exactamente la posición de la respectiva articulación, a pesar de haberse extirpado todo el aparato capsular y ligamentoso. También las investigaciones neurológicas, realizadas en amputados con prótesis voluntariamente movibles, indican que tales personas notan y aprecian con toda exactitud los más ligeros cambios de posición en las articulaciones de su aparato protético. En enfermos operados según el método de VANGHETTI-SAUERBRUCH, ha podido mostrarse que con sus músculos aislados eran capaces de apreciar pequeños pesos, exactamente como si conservaran el antebrazo.

21. *Intervención de la conciencia en el sentido muscular y en la percepción de la posición. Importancia de la percepción de los movimientos en la reeducación muscular. Teoría de la inervación central intencional*

El estudio del *sentido de la posición* está dificultado por la existencia de ciertas *sensaciones centrales, precursoras del movimiento propiamente dicho.* Fisiólogos y psicólogos de gran autoridad, como Johannes MÜLLER, HELMHOLTZ, WUNDT y otros, han admitido que no sólo percibimos los movimientos realizados, sino también *los que pensamos ejecutar.* Es cierto que esta teoría del sentido o *intención* de la inervación central no es aceptada por todos. Pero, de las observaciones recogidas en Cirugía con respecto a la reeducación de los músculos en las trasplantaciones musculares, se infiere que, a pesar de la sensibilidad muscular periférica, la actividad y el sentido de la actividad muscular son, en último análisis, regulados y trasmitidos a partir del centro. Esta reeducación es, por de pronto, *consciente.* Cuando, por ejemplo, el dorsal largo es trasplantado sobre el bíceps, el paciente, en los primeros tiempos postoperatorios, sólo puede flexionar el miembro superior cuando previamente se *imagina* que lo lleva hacia atrás. Después es capaz de ejecutar fácilmente la flexión, también sin esta *preconcepción.* Lo mismo se observa al practicar canales musculares, según la técnica de VANGHETTI-SAUERBRUCH. Se ha ob-

servado que los amputados ponen frecuentemente tenso el bíceps, imaginándose un movimiento del antebrazo cuando el conducto muscular labrado en el bíceps es utilizado para el movimiento de los dedos. Una reeducación análoga se realiza cuando, en la parálisis de un músculo aislado, un movimiento para cuya ejecución es necesario dicho músculo, es realizado por otro. Y aun es posible *reeducar para una función nueva* el fragmento de un músculo conservado, mientras la parte principal del respectivo músculo sigue ejerciendo su antigua función. Así, por ejemplo, se ha reeducado el pectoral mayor de manera que su porción clavicular llega a sustituir el deltoides paralizado. Por otra parte, dividiendo el músculo pectoral en dos secciones funcionalmente autónomas, se ha canalizado el segmento exterior de la porción esternocostal, a fin de aplicar una prótesis cineplástica.

Finalmente, hay que agregar que los amputados pueden tener la ilusión de estar todavía en posesión del miembro extirpado, y de poder mover, por ejemplo, los dedos del pie amputado. El paciente se imagina el miembro ausente como más pequeño que el miembro normal. Esta sensación forma parte del sensorio, y es de origen central.

Cuando un miembro está paralizado, total o parcialmente, o cuando sus movimientos están dificultados por rigideces, todo movimiento significa un intenso *aumento de la energía inervatriz,* quedando los pacientes exhaustos aun por esfuerzos muy pequeños, a pesar de que el trabajo muscular efectivo sea muy insignificante, comparado con el que el músculo respectivo puede ejecutar normalmente sin cansarse. Todo esto está en favor de la *teoría de la inervación central intencional.*

22. *La isquemia arterial y la hiperemia venosa, perturban o impiden la contractilidad muscular. Para los defectos circulatorios leves, la musculatura es más sensible que la piel; en los defectos graves, la gangrena es más extensa en la piel que en la musculatura*

Se comprende fácilmente que, ligados todos los vasos sanguíneos que la alimentan, *la musculatura se necrosa.* Si

se suspende toda la irrigación arterial de una extremidad, se desarrolla, por lo general, una necrosis o gangrena más extensa de la piel que la de la musculatura. Por otra parte, ya una breve y ligera reducción del aporte arterial perjudica al músculo, mientras que deja ilesa la piel. Interrumpiendo el desagüe venoso por ligadura, se establece un edema y una degeneración musculares. Se tiene la impresión de que *la musculatura resiste mal la obstaculización del desagüe venoso.* Mediante el ergógrafo, se han efectuado investigaciones precisas sobre la importancia del riego sanguíneo para el rendimiento funcional del músculo, observándose que, en la *isquemia,* el músculo pierde, a los tres o cuatro minutos, su facultad contráctil, pero que la capacidad funcional se restablece pronto. También la *estancación* sanguínea determina un cambio en el rendimiento de trabajo.

23. *Gangrena diabética. Intervención de la arteriosclerosis. Inferioridad celular en la diabetes*

En la *gangrena diabética* intervienen simultáneamente la disminución del aflujo sanguíneo, como consecuencia de la *arteriosclerosis* siempre existente, y la disminución de la capacidad de resistencia o vitalidad de los tejidos. Esta inferioridad de las células del diabético se expresa por la disminución del poder fagocitario de sus leucocitos, en comparación con los leucocitos normales. En la gangrena producida por afección vascular, no debe pasarse por alto el *angioespasmo.* Este asunto lo estudiaremos más detenidamente al hablar de la inervación vascular.

24. *Contractura muscular isquémica de* VOLKMANN *e inactividad muscular. Insuficiencia arterial. Estasis venosa y edema. Influencia de la compresión y del defecto circulatorio en los nervios. Acción perjudicial de la compresión por vendajes. Escarificación de los colgajos plásticos. Masaje*

Entre las distrofias incompletas de la musculatura, debemos prestar especial atención a la *contractura muscular*

isquémica. Desde VOLKMANN, se aceptó mucho tiempo, como causa última de esta transformación conjuntiva de la musculatura, la *deficiencia del riego arterial,* con *estasis venosa* simultánea. Algunos autores, como BARDENHEUER, atribuyeron especial valor a la *estasis venosa,* en la que dicho investigador vió una intoxicación del músculo por el CO^2. Ya LIEBIG había hallado que, en una atmósfera privada de oxígeno, un músculo de rana sigue formando CO^2. No obstante, la idea de una intoxicación por el CO^2, debido a la estasis venosa, no es exacta, pues se ha demostrado que el defecto de oxígeno produce una acumulación de ácido láctico en el músculo, lo cual desplaza al CO^2.

El síndrome de la contractura muscular isquémica no se explica simplemente como consecuencia de una irrigación arterial insuficiente. Si así fuese, sería muy fácil obtener en los animales de experimentación una contractura muscular isquémica. Y sin embargo, tal contractura no se obtiene fácilmente. Cierto es que la suspensión del aflujo arterial, tal como se realiza en el llamado experimento de STENSON, por ligadura de la aorta, o por una constricción prolongada del muslo, produce una desintegración de las fibras y núcleos musculares, y funcionalmente, al principio, cierta rigidez del músculo. Pero si se dejan correr libremente los animales, el músculo se repone y se regenera rápidamente. Lo mismo sucede con las ligaduras de las venas. La experiencia clínica en el hombre ha hecho ver que la ligadura de la vena femoral, que se ha practicado en ciertos casos de piemia, no produce la contractura de VOLKMANN. Para que se produzca, *no basta el trastorno circulatorio por sí solo; después de la ligadura vascular, debe inmovilizarse la respectiva extremidad* mediante un vendaje fijador. Sin que el vendaje llegue a comprimir, *la sola inmovilización es suficiente* para producir la transformación conjuntiva del músculo.

Clínicamente, *la causa del trastorno circulatorio puede ser variable* de un caso a otro. Se observa la contractura muscular isquémica principalmente en fracturas supracondíleas del brazo y en fracturas de la parte media del antebrazo. En el primer caso, se trata a menudo de un desgarro de la íntima de la arteria cubital o de una compresión mecánica

de este vaso por los extremos desviados de la fractura, con hemorragias de la adventicia.

La *estasis venosa* y el *edema* consecutivos a tales traumatismos refuerzan aún más el *trastorno circulatorio* y también la *inactividad muscular*. Se ha hecho notar que, en el miembro superior, las válvulas venosas están localizadas en el pliegue del codo, razón por la cual los músculos flexores se hallan siempre intensamente isquemiados con relación a los extensores.

Bajo la influencia de los trabajos de VOLKMANN se negó, durante cierto tiempo, la participación de los nervios periféricos en la contractura muscular isquémica. Se estableció una contraposición neta de las lesiones musculares consecutivas a traumatismos nerviosos y las debidas a la interrupción circulatoria. Se consideró como particularmente característico de la contractura isquémica, que el músculo conserva su excitabilidad eléctrica a partir del nervio, cuando la directa hace ya tiempo que está abolida. No obstante, es indiscutible *la participación y lesión de los nervios en la contractura isquémica de los músculos*. Es más: en muchos casos ni aun podría negarse a esta lesión nerviosa una significación causal en la producción del síndrome, ya que tal intervención nerviosa aumenta el perjuicio de la inactividad. La función normal de los nervios depende de la integridad de la circulación sanguínea. Esto se reconoce, por ejemplo, en el hecho de que la ligadura, como tal, disminuye la sensibilidad de un miembro, observación que a diario puede hacerse en las operaciones, y que ha sido confirmada por experimentos en animales.

Para descartar una compresión directa de los troncos nerviosos por el *vendaje compresor,* basta practicar el siguiente *auto-experimento*: se comprime sólo la arteria humeral, y a los 12 ó 14 minutos se observa un franco trastorno de sensibilidad en la mano. Más interesante todavía es la observación según la cual, por compresión exclusiva de la arteria femoral, se produce un trastorno de sensibilidad en el territorio del nervio ciático. Esto prueba hasta qué punto *la conducción nerviosa* de una extremidad *puede depender de las condiciones circulatorias*. En estudios experimentales

en perros se ha observado, en el territorio de algunos nervios de la pierna, después de ligadura vascular, hasta una parálisis sensitivo-motriz completa.

En las contracturas musculares isquémicas humanas, muchos observadores han notado también la presencia de trastornos sensitivos. Algunos opinan que en la contractura isquémica participaría especialmnete el sistema nervioso simpático, dado que a él estaría encomendado un papel de gran importancia en la nutrición de los tejidos. Esta idea, sin duda verosímil, no ha sido comprobada hasta la fecha (*).

Las lesiones causantes de la contractura isquémica afectan al *músculo* por dos lados: por parte del sistema *vascular* sanguíneo, y por parte de los *nervios*. En los síndromes declarados, *los nervios* pueden estar, además, *comprimidos por el tejido conjuntivo* y por la retracción cicatricial del músculo, e impedidos en su crecimiento. Con objeto de mejorar la afección, HILDEBRAND ha efectuado operatoriamente el desplazamiento de los nervios desde la musculatura al tejido subcutáneo, habiendo obtenido buenos resultados.

Resumiendo lo dicho, se ve que el cuadro morboso de la contractura isquémica se presenta muy complejo en sus detalles. Actualmente se admite que sus principales factores causales son: el *trastorno circulatorio*, y la *inactividad*. Estos dos factores deben ser tenidos en cuenta al juzgar de la *importancia del vendaje compresor*. Como lo demuestran claramente los experimentos hechos en animales, esto no prueba, en manera alguna, que el vendaje haya sido demasiado estrecho y constricitvo. El vendaje de yeso favorece la contractura, porque inmoviliza los músculos, pero entonces la musculatura debe estar trastornada en alguna forma, por ejemplo, por rotura de la íntima de la arteria humeral. Por otra parte, como es natural, el enyesado por sí solo puede implicar un trastorno circulatorio cuando comprime de un modo excesivo, o cuando el miembro superior se hincha ulteriormente. Cuando ambos factores se reunen, su acción es doblemente perjudicial.

En la práctica, la *importancia de la estasis venosa*, antes mencionada, trasciende del terreno circunscrito de la contractura muscular isquémica. No es raro observar, por ejemplo, *en operaciones plásticas*, que *el colgajo con puente,*

torcido en torno de su pedículo, se engruesa y se vuelve cianótico. Sus venas, de paredes delgadas, están más o menos flexionadas, y *la sangre venosa no halla salida.* En el borde libre del colgajo, se produce entonces una acumulación de CO^2, y debido a la tumefacción, una compresión de los capilares nutricios. Sin una nueva intervención terapéutica, las porciones marginales del colgajo se necrosan a consecuencia de la estasis venosa; en cambio, una simple *escarificación del colgajo,* que dé salida a la sangre venosa, basta a menudo para asegurar la vitalidad celular. En cirugía se presentan muchas circunstancias análogas, por ejemplo, en las fracturas. También entonces nos vemos a menudo obligados a corregir la circulación local perturbada, dando salida a la sangre estancada, para impedir una gangrena.

La idea de que un aumento de acumulación líquida intramuscular crea un obstáculo a los movimientos normales de la extremidad, está muy generalizada, por lo cual siempre se intenta *suprimir los edemas,* donde quiera que se produzcan, mediante el *masaje*. Pero no debe exagerarse la importancia de tal acumulación de líquido en el músculo. La idea de que la rigidez de un músculo, consecutiva a esfuerzos, puede ser debida a una mayor estancación sanguínea y trasudación, idea basada en el aumento de volumen muscular, parece demasiado mecanicista. Resulta más aceptable la opinión de SCHADE, según la cual esta rigidez de la musculatura sería debida a un cambio en la composición de los coloides musculares, fenómeno que dicho autor denomina "miogelosis". A este respecto, debemos recordar que en los nefríticos edematosos, a pesar de que la musculatura se halla fuertemente infiltrada de serosidad, la limitación funcional es, por lo general, insignificante. Con frecuencia, *el edema es sólo el "efecto" de un estado morboso de la musculatura, y no su "causa" primitiva* (!).

25. *Tortícolis muscular, por contractura isquémica. Compresiones de la arteria y desgarros del músculo esterno-cleido-mastoideo fetal, antes del parto, o durante el mismo*

El *tortículis muscular* ("caput obstipum"), es una afección que ha sido frecuentemente considerada como una *con-*

tractura isquémica. Al menos, las alteraciones histológicas de los fragmentos musculares extraídos del esternocleidomastoideo corresponden completamente a las que se observan en la contractura muscular isquémica clásica. Se ha comprobado radiográficamente la posición de tortícolis intrauterino en fetos que después del nacimiento presentaron los caracteres clínicos de un tortícolis típico. No obstante, a veces los cortes microscópicos del esternomastoideo en esos casos precoces no presentan *proliferación conjuntiva,* o ésta es muy ligera, de modo que cabría admitir que la inclinación viciosa congénita de la cabeza depende de un acortamiento muscular, debido tal vez a una *alteración precoz del tejido premuscular* y a que la lesión causante de la proliferación conjuntiva recién se produce en el parto, o después de él. Esta lesión es de naturaleza variable. Puede consistir en una *presión* ejercida por la cabeza sobre la arteria esternocleidomastoidea durante el parto, pero también en un *desgarro* del músculo, como se ha comprobado mediante preparaciones histológicas. Estas observaciones en casos precoces demuestran que la opinión que admite como causa general del tortícolis la proliferación congénita del tejido conjuntivo, tal como se observa, por ejemplo, en los músculos atróficos del pie del caballo, no puede ser admitida para todos los casos.

26. *Miositis osificantes, generalizada y circunscrita. La primera es debida a un factor constitucional desconocido; la segunda, determinada por desprendimientos periósticos traumáticos o por procesos metaplásicos. Trastornos tróficos de los tejidos lesionados. Predisposiciones individuales*

Otra afección muscular que restringe la libertad de acción de los músculos es la osificación intramuscular, llamada *miositis osificante.*

En general, se distingue la miositis osificante *progresiva* y la miositis osificante *circunscrita.* Hasta ahora, los casos de *miositis osificante progresiva* sólo ofrecen un interés documentario. Se acepta que se trata de una anomalía constitucional, de una anomalía tisular, cuya causa es des-

conocida (*). Lo único que se sabe es que tales pacientes tienen, además, frecuentemente, otros estigmas degenerativos, y que la afección no es hereditaria. Se trata de una afección rara: los casos descritos hasta ahora en la literatura quirúrgica apenas llegan a un centenar. A veces es posible, en estos casos, realizar quirúrgicamente el tratamiento sintomático, extirpando las perjudiciales placas de osificación, lo cual, sin embargo, no influye en absoluto en el curso de la afección.

La *miositis osificante circunscrita o local* es mucho más frecuente que la progresiva. Es dudoso que todos los casos que se agrupan bajo dicha denominación tengan la misma patogenia. El hecho de que en un tejido que normlamente no contiene hueso, como los músculos, ganglios linfáticos, pulmones y testículos, se hallen a veces osificaciones, *no justifica por sí solo la equiparación, sin distingos, de todos estos procesos patológicos* (!).

En los casos de miositis osificante circunscrita, en los cuales, después de una lesión del aparato de sostén, óseo y conjuntivo, se desarrolla una placa de osificación intramuscular en las inmediaciones del lugar del traumatismo, es preciso indagar todavía si dicha osificación se ha originado a partir de un *fragmento perióstico* desprendido, o a partir del *tejido lesionado*. A juzgar por las enseñanzas de la Histología normal, ambas eventualidades son posibles.

Numerosos experimentos han demostrado que el periostio desprendido del hueso, sobre todo en animales jóvenes, es capaz de producir hueso, a condición de que en el tubo perióstico esté conservada la capa más interna del periostio, que algunos autores llaman "cambium".

Si experimentalmente se incluyen, en los músculos u otras partes blandas, partículas periósticas, o una emulsión de periostio finamente cortado, se produce, a partir de ese periostio, una cartilaginización u osificación. Pero en ninguno de dichos experimentos es posible obtener un crecimiento óseo progresivo, análogo al que se observa en la miositis osificante traumática. Esto puede deberse a diferencias entre los tejidos animal y humano. En efecto, es sabido

que el perro se presta mucho menos que el conejo a dichos experimentos de osificación. Pero no es tampoco imposible que la causa de la miositis osificante circunscrita quede aclarada, admitiendo un arrancamiento perióstico. Algunos autores opinan que el modo de formación, y principalmente la duración de la osteogénesis en la miositis osificante, probaría el origen perióstico del hueso, dado que el hueso heteroplástico de las partes blandas se desarrolla de distinta manera.

Los argumentos que aducen los diversos autores en abono de su concepto de la miositis osificante son siempre los mismos. Del hecho de que en la miositis la placa de osificación se forma separadamente del hueso principal de la extremidad, en pleno músculo, algunos deducen su *origen conjuntivo*. Otros consideran argumento de más peso el traumatismo recaído en el armazón de sostén, y admiten una proliferación, en realidad no comprobada experimentalmente, de trozos desprendidos de periostio. Estos *fragmentos periósticos* podrían ser arrastrados muy profundamente en la musculatura.

Es probable que las cosas pasen como en el *callo óseo*. También en la *cicatrización de las fracturas óseas* se produce primero una proliferación conjuntiva. Este tejido conjuntivo no es compenetrado a partir del periostio, sino que, según el concepto actualmente dominante, pasa mediante un proceso de *metaplasia directa,* a constituir hueso. Se sobreentiende que esta transformación no es accidental, sino que aquí el periostio y la médula ósea influyen en la conversión del tejido conjuntivo, pero no producen el hueso por sí mismos, sino que ejercen como una acción a distancia sobre el tejido conjuntivo, para que éste se convierta en hueso.

En la miositis osificante traumática, la osteogénesis es probablemente estimulada por la *hemorragia,* y tal vez, además, por ciertos *trastornos tróficos* del tejido lesionado. Por lo menos, se conocen casos en que, consecutivamente a la ligadura de la arteria renal, se han producido osificaciones en el tejido del riñón.

Pero el hecho de que, a pesar de la frecuencia de los traumatismos óseos, la miositis osificante es una afección

relativamente rara, queda sin explicación. Es verdad que en algunos traumatismos, verbigracia, la *luxación del codo,* la *osificación paraarticular se presenta* con gran regularidad, de modo que para este caso no es necesario admitir una predisposición especial. No sucede lo mismo en las osificaciones musculares del *deltoides* (osteoma del deltoides, hueso de los gimnastas), o *las osificaciones de los adductores* (osteoma de los jinetes). En estos casos, un mismo traumatismo afecta a multitud de personas y sólo pocas enferman de miositis. Se discute si las particularidades de cada lesión anatomo-patológica concreta, son debidas a diferencias en el modo de traumatización, o si dependen más bien de divergencias en la constitución orgánica, es decir, de una *predisposición individual.* Parece ser que, en realidad, no existe gran diferencia en la capacidad osteógena de los diversos individuos. Así lo indican sobre todo los casos en que, si bien hubo traumatismo, no existe relación reconocible con el sistema esquelético, por ejemplo, la osificación en cicatrices consecutivas a laparotomías, o a inyecciones de salvarsán. Teniendo en cuenta la rareza de estos casos relativamente a la frecuencia de las laparotomías, podemos concluir que *hay personas cuyos tejidos propenden especialmente a la osificación,* sin que por el momento podamos formarnos idea de la naturaleza de esta diátesis. En los enfermos observamos corrientemente diferencias extraordinarias en la cicatrización. Unos presentan cicatrices duras; otros, blandas; éstos, un callo de fractura enorme; aquéllos, una seudartrosis; otros tienden a la formación de queloides, etc.

Hasta ahora no ha sido posible relacionar concretamente esta diversa tendencia curativa de las cicatrices con los "tipos" establecidos por la teoría de las *constituciones individuales.* Aunque muchos han afirmado que las personas con hábito artrítico o reumático tienen más tendencia a la proliferación conjuntiva y a la retracción cicatricial, pueden también observarse casos completamente contrarios. En todos estos hechos *es difícil ver claro,* porque la solidez de una cicatriz puede depender de una serie de *factores exógenos que es imposible abarcar completamente,* por ejemplo,

pequeñas variantes en los traumatismos y en el proceso curativo (!). La curación de las incisiones operatorias perfectamente lineales y totalmente asépticas en la gran cantidad de enfermos que se operan a diario, constituye la regla general. Sólo en afecciones generalizadas muy graves hay divergencias en el proceso curativo. No así en las heridas infectadas, o en las contusas. Aquí está mucho más justificada la antigua creencia popular de "la buena y la mala encarnadura". Pero por ahora no es posible justipreciar científicamente el valor de tal idea, ya que, en definitiva, no conocemos bien los *factores extrínsecos*: el grado de infección y de destrucción tisular, las fuerzas defensivas del organismo, etc. Las heridas de guerra han demostrado la intervención de dichos factores exteriores. Así, por ejemplo, llama la atención la frecuencia con que la cicatriz de las heridas por arma de fuego se vuelve dura como piedra, hecho que se ha observado repetidas veces, particularmente en las operacions de cicatrices consecutivas a lesiones nerviosas por herida de bala.

27. *Osificaciones intramusculares en las neuropatías orgánicas*

A continuación de las miositis osificantes, debemos recordar las *proliferaciones óseas concomitantes con afecciones nerviosas*. Desde tiempo atrás se había observado que en la tabes, además de las alteraciones artríticas, se hallan también osificaciones intramusculares asimilables a la miositis osificante. Estas osificaciones se observan más frecuentemente en los músculos que, debido a una mala posición articular, son más solicitados. Por lo visto, también aquí habría que aceptar, como causa de la osificación, una especie de traumatismo. Diversos observadores han hecho notar que estas alteraciones musculares no son del todo raras en diversas neuropatías. Pero otros autores han hallado también dichas osificaciones en personas confinadas en cama, en las cuales estaba descartado todo traumatismo. No se sabe si intervienen aquí trastornos de desarrollo, o inflamaciones, condicionados de algún modo por la parálisis nerviosa. (*)

28. *Ineficacia de las trasplantaciones musculares. Unidad neuro-angio-muscular*

Es lógico que un elemento tan altamente diferenciado como el músculo, cuya actividad está tan extraordinariamente adaptada a la posición que ocupa, tolere mal las trasplantaciones. La *capacidad de trasplantación del músculo* ha sido estudiada por numerosos cirujanos, experimentalmente, y en el hombre. La discusión crítica de dichos experimentos lleva a la conclusión de que hasta ahora no se conoce ningún caso, seguido de éxito comprobado, de trasplantación muscular libre. Aunque el músculo trasplantado pueda vivir transitoriamente, al poco tiempo es sustituído por tejido conjuntivo. La dificultad de todos estos ensayos está en que *músculo, vasos sanguíneos* y *nervios, constituyen una unidad neuro-angio-muscular, verdadera unidad fisiológira inseparable.* Basta una breve interrupción de la circulación sanguínea para producir trastornos en la función muscular. La interrupción de la inervación produce la falta de contracción del músculo.

29. *Regeneración muscular. Discordancia entre los datos experimentales y los clínicos. Regeneraciones musculares en casos de necrosis musculares tíficas. Regeneración del pectoral mayor*

Se discute si las heridas y pérdidas de sustancia musculares curan por la sola *proliferación conjuntiva,* o si debe admitirse la existencia de un *poder de regeneración* muscular, que lo capacita para cubrir también grandes soluciones de continuidad con tejido muscular dotado de aptitud funcional. A este respecto, *el concepto de los clínicos difiere del de los investigadores que sólo se apoyan en la experimentación animal* (!). Desde tiempo atrás se habia hecho notar que en las destrucciones musculares que aparecen como consecuencia de la tifoidea, debe producirse una extensa regenración, dado que en la autopsia no se halla, en los respectivos músculos, cicatriz conjuntiva, sino sólo tejido muscular con aptitud funcional.

Diversos autores defienden la idea de que el músculo estriado humano, después de lesionado, se regenera con el tiempo, mucho mejor que lo que se observa en los experimentos hechos en animales. Puede observarse una *restitutio ad integrum* del tejido muscular estriado, sobre todo en las autopsias ocasionales de viejas fracturas curadas. Algunos cirujanos afirman que, en el hombre, aun las pérdidas considerables de sustancia muscular, pueden ser sustituídas por tejido muscular activo. Es así que en ciertas amputaciones de la mama *ha podido observarse la regeneración de casi todo el pectoral mayor.*

Contrastando con las observaciones realizadas en el hombre, en los experimentos en animales, en que se producen lesiones musculares acompañadas de pérdidas de sustancia, sólo se comprueban leves conatos de regeneración, con brotos musculares aislados. Pronto la cicatrización impide el retoño ulterior de las fibras musculares. La diferencia se explica considerando que la regeneración muscular dura mucho más tiempo del que puede disponerse en los experimentos. En todas las observaciones hechas en el hombre, el traumatismo dató de varios años atrás. *Los trabajos experimentales conocidos no permiten, por el corto plazo de observación,* apreciar la realidad y el mecanismo de la *conversión de las cicatrices musculares en tejido muscular* funcionalmente útil (!).

30. *Regeneración tendinosa. Papel del tejido conjuntivo peritendinoso. Importancia de la función muscular*

A continuación de la regeneración muscular, trataremos brevemente de la *regeneración tendinosa.* Es un hecho conocido desde antiguo, fácilmente comprobable en todo momento, que los tendones se regeneran ampliamente. Desde el punto de vista fisiológico, sólo interesa saber de qué modo, después de la excisión de un gran fragmento de tendón, el tejido llega a regenerar una formación con caracteres semejantes al tendón primitivo. Según toda probabilidad, el nuevo tendón se forma principalmente a expensas del *"pe-*

ritenonium", es decir, del *revestimiento conjuntivo peritendinoso* y tejido conjuntivo adyacente. Si éste falta, como sucede dentro de la vaina tendinosa, las heridas tendinosas no curan. Es muy probable que en este proceso intervenga la *función muscular*. Pero también una extirpación extensa, o la parálisis muscular, permiten todavía una buena regeneración del tejido tendinoso, de modo que la función no es el único factor causal de la regeneración. Podría admitirse que, lo mismo que en el embrión, un órgano o tejido extirpado operatoriamente se regenera *in situ* en su forma primitiva, por cooperación de los diversos tejidos. En cirugía práctica, puede aprovecharse el hecho de que la restauración de los tendones es siempre, hasta cierto punto, influíble por la función, vendando, en las grandes pérdidas de sustancia de los tendones extensores de la mano, los dedos alternativamente en flexión y en extensión, procedimiento por el que se obtiene, después de cierto tiempo, una buena extensibilidad digital.

31. *Heridas de los nervios periféricos. Regeneración nerviosa. Teoría catenaria, y teoría de la continuidad de crecimiento neuronal. Neurogliomas. Aplastamiento del cabo nervioso en las amputaciones*

La cirugía de los *nervios periféricos* ha adquirido gran interés con motivo de las numerosas *heridas* de guerra por arma de fuego. Los problemas relativos a los procesos anatómicos en la curación de lesiones nerviosas, a la regeneración de los nervios, y otros, han sido activamente estudiados y discutidos.

Existe un gran número de trabajos histológicos y fisiológicos sobre la *regeneración nerviosa*. Los informes críticos de conjunto más recientes sobre esta cuestión llegan a la conclusión de que actualmente se ha abandonado la "*teoría catenaria*", según la cual los distintos elementos del nervio neoformado se originarían de un modo *autóctono*, a partir de las células nerviosas del neurilema, transformadas en bandas de Büngner, las cuales se reunirían luego secunda-

riamente. Hoy se admite, en general, que las fibras nerviosas neoformadas brotan de las *neuronas* y avanzan hacia el cabo periférico (Teoría de la *continuidad de crecimiento*) (Ver figuras 9, 10 y 11).

El *brotamiento del cabo central* sigue inmediatamente a la lesión. La sangre, el tejido conjuntivo invasor, y la desviación lateral de los cabos nerviosos, impiden que estas fibras brotantes acierten a encontrar el cabo periférico. Las fibras brotantes, como tanteando y explorando, penetran en el tejido, esquivando resistencias y errando frecuentemente el rumbo. He aquí cómo se originan los *neuronas* o neurogliomas y las *cicatrices exuberantes* en los nervios heridos por bala.

Según algunos autores, en las amputaciones es posible impedir la formación de estos neuromas mediante el *aplastamiento de los nervios,* lo cual cierra sus vainas.

34. *Implantación de fragmentos nerviosos libres. Implantación lateral. Crecimiento rápido de las neurofibrillas. Influencia quimiotáctica positiva del cabo periférico sobre el central. Teorías del neurotropismo y de la hodogénesis*

Cuando las fibrillas retoñantes del cabo central abordan el cabo periférico de los nervios, o cuando ambos cabos son unidos mediante sutura, todas las resistencias quedan eliminadas, y se produce entonces la unión del segmento central con el periférico, "como si" fuera guiado por una fuerza intencional.. Estos resultados experimentales han sido puestos al servicio de la cirugía práctica. Así, para aprovechar las ventajas del tejido nervioso como medio nutritivo, se ha *implantado,* en presencia de una extensa pérdida de sustancia nerviosa, *un fragmento de otro nervio* entre los cabos seccionados, o se han *implantado* lateralmente *en otro tronco nervioso* los extremos seccionados. Este procedimiento sólo da resultado cuando el nervio conductor está avivado. Para tender un *puente de unión* entre soluciones de continuidad en los nervios, se han recomendado también arterias de ternera fijadas, llenas de agar, tubos de galalita, implantación

de un cabo nervioso en un vaso sanguíneo en pleno torrente circulatorio, etc.

Un problema no resuelto todavía es el de determinar si estas fibras nerviosas neoformadas invaden, como elementos autónomos, el cabo periférico, —o si tienen alguna relación con las células que las rodean, sobre todo con las células de SCHWANN (*). Esta última teoría es la de los "plasmodesmos", de HELD ("plasmodesmos", finos puentes protoplasmáticos entre células vecinas). Lo único seguro es que *el crecimiento de las neurofibrillas hacia la porción periférica es sumamente rápido.* No haremos sino mencionar la "regeneración autógena", de BETHE, porque, a pesar de ser un fenómeno muy interesante, es tan sólo transitorio, y únicamente se produce en animales muy jóvenes, y aun así, sólo en especies determinadas. Prácticamente, es mucho más importante saber cuáles son las fuerzas que orientan al nervio seccionado, para que, salvando el espesor de la cicatriz, alcance el segmento nervioso periférico. Aquí debemos citar, en primer lugar, los bien meditados experimentos de FORSSMANN, quien opina que en las lesiones nerviosas el extremo periférico *atrae* las fibras del muñón central. Parece existir una especie de quimiotaxis que emana del tejido nervioso disgregado. En los experimentos de FORSSMANN se vió que porciones de masa cerebral, o de nervios triturados, ejercieron influencia atractiva sobre las neurofibrillas. A esta teoría del *neurotropismo,* sin duda seductora, se adhirió también CAJAL. Las figuras 76 y 77 indican el resultado de dos experimentos de regeneración en injertos nerviosos realizados por el gran histólogo español.

La figura 76 muestra, en A, el cabo central del nervio ciático; en C, el cabo periférico, y en B el injerto, constituído, en este caso, por un trozo de nervio fresco. Se ve que las fibras del cabo central (e, f, c), penetran en el injerto, o lo rodean, como si fueran atraídos por el injerto vivo (teoría neurotrópica). Las porciones centrales (a) del injerto se hallan más invadidas que las porciones periféricas (b). Se supone que éstas se hallan mejor nutridas y que producen fermentos neurotrópicos más activos. En d, se ven

fibras que, después de recorrer el injerto, penetran en el cabo periférico degenerado.

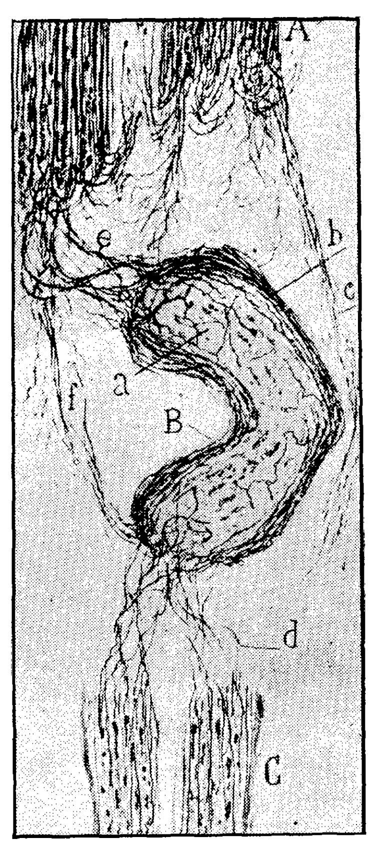


FIG. 76. — Experimento demostrativo de la acción neurotrópica de los injertos nerviosos vivos (CAJAL)

La figura 77, representativa de una *regeneración nerviosa,* muestra, en A, el cabo central de un nervio seccionado, y en B, un trozo de injerto, practicado con un fragmento de nervio *muerto.* A diferencia de lo que muestra el injerto vivo de la figura anterior, este injerto muerto no ejerce acción atractiva en los brotos emanados del cabo central, los cuales no penetran en él. Se supone que este comportamiento es debido a que el injerto no produce sustancias neurotrópicas.

Esta teoría del neurotropismo fué, sin embargo, objeto de viva contradicción. Ciertas observaciones realizadas en las neurofibrillas poco antes de su entrada en el músculo

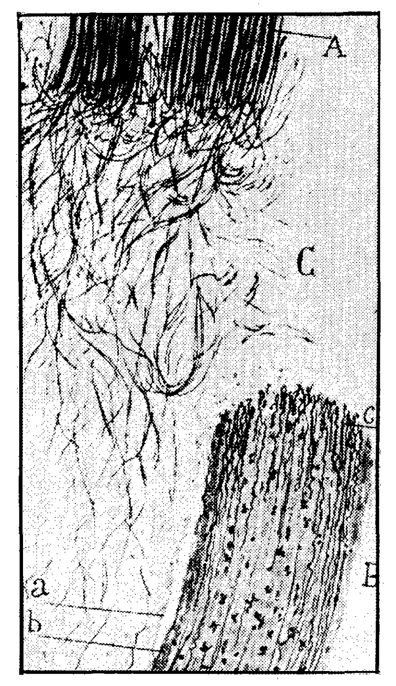


FIG. 77. — Experimento demostrativo de la falta de acción neurotrópica en los injertos de fragmentos nerviosos muertos. (CAJAL)

han dado base a algunos investigadores para dudar de la susodicha hipótesis. Sólo agregaremos que LUGARO y otros autores han contrapuesto a esta teoría del "neurotropismo", la teoría de la "hodogénesis" (creación del camino).

33. *Invasión de músculos heterólogos por los nervios. Neurotización experimental en embriones de anfibios. Trasplantación en huevos de tritón*

Ahora bien, el nervio seccionado es capaz, no sólo de invadir, retoñando, el cabo periférico, sino también, como lo enseñan numerosas observaciones quirúrgicas de los últi-

mos tiempos, de *difundirse directamente en un músculo,* donde fué injertado después de la sección. *El nervio* forma entonces nuevas placas terminales, e *inerva* así *un músculo que normalmente le es extraño.* Este fenómeno se designa con el nombre de *"neurotización".*

El hecho de que un nervio vegete así continuamente hacia el músculo, recuerda el *brotamiento de las fibras nerviosas* durante la *vida embrionaria.* A este respecto, se han realizado experimentos sumamente interesantes. Por ejemplo, en embriones de anfibios, se han trasplantado las yemas de las extremidades apenas se hicieron visibles, es decir, en un tiempo en que aun no existen neuritas en la joven yema, a otras partes del cuerpo de las jóvenes larvas, sea en el tronco, sea en la cabeza. El broto se implanta así en el territorio de un nervio que le es extraño. A partir de la *yema de extremidad* así trasplantada, se desarrolla una *extremidad perfecta,* y se observa el hecho interesante de que los nervios motores de la región de implantación invaden la extremidad, e inervan los músculos.

Mas notables aun son los experimentos de trasplantación en huevos de anfibio. Así, por ejemplo, se han seccionado los huevos de dos especies diferentes de anfibios en estado de gástrula, reuniendo una mitad de *Triton taeniatus* con una mitad de híbrido de *Triton taeniatus* y *cristatus.* Las extremidades de este híbrido son completamente distintas de las de *Triton taeniatus* y poseen dedos mucho más largos. La larva que se desarrolla, presenta de un lado enteramente el carácter de este híbrido, y este lado tiene inervación cruzada, es decir, recibe sus nervios del cerebro de *Triton taeniatus.* El simple contacto mutuo de los tejidos en el estado embrionario basta, pues, para provocar tal *excitación formativa* sobre las fibras nerviosas. Quizá sean fuerzas semejantes las que, como se dijo antes, inducen al *nervio* del adulto a *invadir un músculo heterólogo* y a inervarlo. Con todo, parece que tal nervio sólo puede penetrar en un músculo previamente lesionado.

34. *Trasplantaciones espino-facial, hipogloso-facial, e hipogloso-lingual. Experimento de* Flourens

En el adulto, no es difícil *reunir dos nervios motores distintos;* por ejemplo, trasplantar el espinal o el hipogloso sobre el facial, con objeto de corregir una parálisis del facial. Más aun, puede unirse el nervio hipogloso, motor, con el lingual, sensitivo, lo cual origina un brotamiento de las fibras del hipogloso y una inervación motriz, aunque sea imperfecta, de la lengua. Los primeros ensayos de esta índole proceden de Flourens, quien, en una gallina, seccionó ambos troncos del plexo braquial y los suturó cruzadamente. Desde entonces se han realizado, a este respecto, innumerables experimentos, particularmente con la esperanza de corregir los trastornos de la parálisis infantil. Los resultados prácticos no han sido del todo favorables. Estos ejemplos de sustitución de la falta de actividad de un nervio por la de otro, muestran que no es el respectivo segmento nervioso periférico el que favorece el crecimiento del cabo central, sino un nervio cualquiera. Además, se ha visto que en una sección nerviosa, las fibras nerviosas brotantes no tienden hacia su cabo periférico, sino que se dirigen hacia cualquier cabo cercano. Y hasta se ha podido observar que los nervios seccionados, ni siquiera tienen facultad selectiva entre su propio cabo periférico y otro extraño, cuando se le ofrecen ambos por igual.

35. *Capacidad reeducativa del sistema locomotor humano. Mecanismos que aseguran el éxito de las suturas nerviosas, a pesar de que la coaptación no haya podido ser absolutamente exacta*

Toda esta experimentación, animal y humana, muestra, una vez más, la *gran capacidad de reeducabilidad del aparato motor*. Mediante experimentos en embriones, se ha visto que el facial o el trigémino motor se convierten en nervios de extremidad. Por injertos nerviosos en el adulto, se ha hecho que el nervio lingual, sensitivo, aprenda, por decirlo

así, a mover la musculatura facial mímica. Esta *reeducación,* como la del músculo trasplantado, es *de origen central.* Cierto es que, generalmente, en el injerto de nervios faciales, la reeducación es muy imperfecta. Así, el injerto del espinal sobre el facial paralizado implica siempre un movimiento simultáneo del hombro.

De lo dicho, resulta que en una sutura nerviosa no hay por qué preocuparse demasiado de suturar los cabos central y periférico exactamente en la misma posición que ocupaban antes de la lesión. Por lo contrario, numerosos experimentos han demostrado que las suturas nerviosas curan sin dificultad aun cuando se suturen los nervios más o menos rotados en torno a su eje longitudinal. En parte, esto se halla en relación con el hecho de que en el nervio periférico los diversos cordones nerviosos no corren separadamente hasta el ganglio, sino que establen *anastomosis* ocasionales entre sí. Con todo, después de extirpar un músculo, puede volverse a hallar, en los cortes transversales de los nervios, el cordón degenerado, hasta muy arriba, en el plexo. Pero estos haces no siempre se hallan uniformemente dispuestos en un lugar del nervio, sino que su posición es muy variable. Después de una sutura nerviosa ejecutada con éxito, se restablecen, del conjunto de las sensibilidades, *primeramente la dolorosa y la térmica;* sigue luego el retorno de la motilidad, mientras que las finas cualidades sensitivas sólo se restauran muy tardíamente.

36. *Distensibilidad nerviosa compatible con su función (hasta ¼ de su longitud); solidez de las suturas nerviosas*

Dentro de ciertos límites, *los nervios motores son distensibles* sin desmedro de su función. Los datos sobre los límites de esta distensibilidad son algo variables. El límite máximo de dicha distensibilidad parece ser la tercera o la cuarta parte de su longitud. No debe desconocerse que con esta distensión se aflojan las comunicaciones nerviosas con el tejido circundante, y por tanto, el tejido nervioso propiamente dicho apenas se distiende. El nervio, como es natural,

debe tener cierto juego con relación a su alrededor; pues cuando se flexiona, por ejemplo, la articulación de la rodilla, el ciático está mucho menos tenso que en la posición de extensión. El nervio, tiene, pues, en la posición de flexión, un recorrido ligeramente sinuoso.

Las suturas nerviosas, a los ocho días, se han vuelto ya tan sólidas, que por el nervio suturado puede levantarse la pierna del perro de experimentación.

37. *Neuralgias y neuritis. Sensación de existencia de la extremidad amputada: su origen central o periférico*

Lo que nos obliga a intervenir operatoriamente en los nervios, además de las *suturas* nerviosas, son, sobre todo, los *dolores* en el curso de su trayecto,, es decir, las *neuralgias* y las *neuritis*. Llama la atención que las lesiones nerviosas, sobre todo las secciones, causen generalmente poco dolor, según se infiere de las comunicaciones concordantes de los autores sobre las lesiones nerviosas de guerra. Contrariamente a los amputados, los heridos con secciones nerviosas rara vez se quejan de sentir la extremidad paralizada y de ser molestados por ella. La causa de la sensación de existencia de la extremidad amputada parece ser la persistencia del *recuerdo* de las impresiones anteriores, con lo cual queda dicho que es de *origen central*. Las éxitos de la congelación nerviosa son más bien favorables al concepto de que estas *sensaciones reminiscentes* son debidas a los *estímulos periféricos* que parten de la sección nerviosa. No se conoce la razón de esta sensación molesta en el amputado y de su falta en la mayoría de las heridas cortantes lisas de los nervios (*).

38. *Dolores por lesiones paramedulares, o por neuritis localizadas. Contracturas y rigideces concomitantes de origen reflejo*

A diferencia de las secciones nerviosas, generalmente poco dolorosas, hay casos aislados de heridas nerviosas por

arma de fuego en que los dolores son extraordinariamente violentos, hasta el punto de producir la desesperación de los pacientes. En general, se trata de perforaciones por el proyectil en partes altas de los plexos, por ejemplo, en el tronco del ciático, muy arriba; es decir, que existen *lesiones paramedulares*. En tales casos, se acepta la existencia de una conmoción propagada hasta el neuroeje. En favor de dicha conmoción están los trastornos vasomotores observados; también parecen intervenir irritaciones inflamatorias. Algunos autores opinan que en el dolor neurálgico, consecutivo a heridas por arma de fuego, se trata de una *parálisis localizada* en el lugar de pasaje del proyectil y relacionada de algún modo, aun no bien aclarado, con dicho pasaje y con su efecto explosivo. Según el juicio unánime de los autores, las neuritis supuradas no producen tales dolores nerviosos. Se ha demostrado que una intensa *congelación* de los nervios por encima del lugar traumático basta para *suprimir los dolores,* por interrupción de la conducción nerviosa. En tales casos de dolor de heridas nerviosas por proyectil, los músculos presentan *contracturas* y las articulaciones *rigideces* de rápida evolución. Estas contracturas musculares concomitantes de lesiones de nervios sensitivos, se consideran como de *origen reflejo*. Más adelante trataremos de las contracturas en general.

39. *Causas de las neuralgias: várices, estrangulaciones, adherencias, y compresiones nerviosas. Alteraciones funcionales de los* vasa nervorum

También las *neuralgias* verdaderas han sido objeto frecuente de intervenciones operatorias. El asiento de la afección no es de ningún modo uniforme, de modo que, por ejemplo, en el síndrome que solemos denominar "neuralgia del trigémino", pueden estar también afectados el ganglio geniculado del nervio facial y el ganglio esfenopalatino. De las intervenciones terapéuticas en las neuralgias, aquí no nos interesan los métodos que tienden a una destrucción o extirpación del nervio afectado. Por el contrario, la exposición

cruenta del nervio, con objeto de practicar la *elongación,* nos ha hecho conocer alteraciones nerviosas que han sido consideradas como factores causales. Así, se han descrito *várices* de los nervios, *estrecheces* de los lugares de su emergencia, *adherencias* inflamotorias, *compresión* por ganglios linfáticos hipertrofiados, etc. No obstante, los casos de neuralgias en que se hallan alteraciones anatómicas, son más bien excepcionales. En la mayoría de los casos no pueden reconocerse, en los nervios dolorosos, alteraciones de origen mecánico. De aquí que algunos autores admiten, como causa primera de la neuritis, una *alteración nerviosa funcional* de los vasos que irrigan el nervio dolorido (*vasa nervorum*). El dolor sería producido por oscilaciones de la repleción sanguínea.

40. *Los efectos de la elongación nerviosa en las neuralgias se explican por acciones neurolíticas e hiperémicas*

Para dilucidar el modo de acción de la elongación nerviosa en la neuralgia, se han realizado numerosas investigaciones. Sus autores *no han podido ir más allá del concepto según el cual, en la elongación, el nervio resultaría desprendido de su alrededor* (neurolisis), lo cual produciría ciertas modificaciones en el tejido nervioso (neurokinesis) y una *hiperemia* mayor en la extremidad (!). Se admite, además, que en tal distensión nerviosa, las vías sensitivas perderían su conductibilidad antes que las motoras. Este dato necesita ser revisado (*). No puede negarse tal posibilidad, ya que se sabe que algunos nervios se reponen más difícilmente que otros. En lesiones del ciático, por ejemplo, la zona peroneal permanece mucho más tiempo paralizada que la tibial, lo cual se ha atribuído a la *irrigación sanguínea* más deficiente del nervio peroneo que del tibial y demás nervios. Tal vez es ésta la razón por la cual, en el conjunto de las lesiones, el nervio peroneo es perjudicado más fácilmente por la vía indirecta de la isquemia.

41. *Trastornos tróficos. Necesidad, para evitar confusiones, de precisar el sentido en que se emplea la palabra "trófico". Efectos de la sección de los nervios motores. Degeneración muscular. Decalcificación ósea*

Entre los diversos síndromes de las lesiones y afecciones nerviosas, constituyen un grupo especial los llamados *trastornos tróficos,* los cuales se presentan en todos los tejidos de las extremidades: musculatura, huesos, articulaciones, vasos sanguíneos y piel. En consecuencia, los trataremos aquí conjuntamente. Pero, ante todo, debemos llamar la atención sobre el hecho de que *la expresión "trófico" es ambigua* y que *debido a ella hay muchas confusiones en esta difícil cuestión* (!). En sentido amplio, *trastornos tróficos significa trastornos de nutrición* y de metabolismo celular; en este sentido, *todas las enfermedades son tróficas.* Pero lo que principalmente nos interesa aquí, son las condiciones que llevan a los tejidos a un exceso o a un defecto de crecimiento, a una disminución, o a un aumento, o a un cambio de su constitución tisular (cicatrización, etc.). Es impropio hablar indistintamente de atrofia muscular en los trastornos de la *circulación* sanguínea o de la *inervación,* en la *inactividad,* etc. Está reservado al porvenir el establecer los diversos síndromes en función de su patogenia. Por esto ya se ha segregado la *"isquemia",* esto es, la atrofia y la alteración cicatricial de un músculo después de ligadura vascular (!).

Numerosos trabajos neurológicos han sido dedicados a estudiar el comportamiento de los tejidos de las extremidades, especialmente de los músculos, después de la *sección del nervio motor* correspondiente. Recordemos primeramente que en la poliomielitis anterior se observan francos *trastornos de crecimiento* y cambios de volumen de las extremidades. Experimentalmente se han investigado, en animales, las alteraciones histológicas de músculos paralizados, observándose que en poco tiempo se produce un estrechamiento de las estrías musculares longitudinales, con pérdida de la estriación tranversal, y desintegración paulatina de las fi-

bras musculares. El metabolismo muscular, regulado por el centro térmico, queda conservado después de la sección de los nervios motores. En general, se admite que, acompañando a la *degeneración* progresiva, los músculos pierden su excitabilidad farádica ya á los doce días. Este dato debe ser corregido, pues se ha comprobado, en operaciones de heridas nerviosas por arma de fuego, que el *músculo desnudo*, es decir, no recubierto de su aponeurosis, conserva su excitabilidad farádica mucho *más de un año*, mientras que el *nervio* la pierde ya a los *tres días* de haber sido seccionado. También las investigaciones microscópicas realizadas en músculos de personas con lesiones nerviosas, muestran que no todas las fibras musculares perecen indistintamente, sino que muchas de ellas sólo quedan adelgazadas, aunque siguen presentando su estriación transversal nítida. En cuanto al *hueso*, a consecuencia de la *sección nerviosa*, *pierde calcio* y *se debilita*, si bien no con la misma intensidad y rapidez que en las afecciones articulares, o en la inactividad. Esto se relaciona probablemente con la *conservación prolongada de la musculatura después de sección nerviosa.*

42. *Trastornos tróficos propiamente dichos, originados en lesiones de los nervios sensitivos. Estas lesiones neuro-sensitivas influyen directamente en los tejidos, y por intermedio del S. N. simpático, sobre la vaso-motricidad*

Los trastornos que se interpretan como propiamente tróficos, en el sentido restringido del término, se hallan particularmente acentuados en la *pérdida de la inervación sensitiva.* En la piel, éstos son: piel brillante, ulceraciones, sensación de frío, etc. En el músculo y en el hueso, se observa disminución de volumen, pérdida de dureza, trastornos funcionales de diversa índole. Para explicar la influencia de la inervación sensitiva en todos estos estados, existen actualmente dos teorías. En primer lugar, se admite que un *nervio sensitivo seccionado queda lesionado, no sólo en dirección central, sino también periférica,* y en consecuencia, cabe ad-

mitir que los impulsos recorren el nervio sensitivo, no sólo en sentido centrípeto, sino también centrífugo. Esto nos hace admitir una influencia directa del nervio sensitivo en los diversos tejidos. En segundo lugar, se admite la existencia de *conexiones de los nervios sensitivos con los nervios simpáticos,* y se atribuyen las alteraciones tróficas a *trastornos vasomotores.*

43. *Inervación vascular: sus centros cerebrales, bulbares, medulares y simpáticos. Fibras nerviosas depresoras de* CYON, *integrantes del vago. Los trastornos tróficos, debidos, no a una parálisis nerviosa, sino a una irritación refleja. Supresión de esta iritación mediante extirpación de las cicatrices nerviosas dolorosas.* (LERICHE)

La *inervación vascular* ha sido objeto de numerosos trabajos. Según ellos, existen múltiples *centros de inervación vascular*: en el *cerebro, bulbo, médula* y *ganglios simpáticos.*

1º Es indudable que dichos centros de inervación vascular, se hallan, en parte, en el *mesencéfalo* y en el *bulbo,* y que están en conexión con otros situados en la *corteza cerebral.* Es probable que existan, además, centros propios en el cerebro. Así, toda clase de impulsos sensitivos o hematógenos, por ejemplo, los debidos al calor, pueden pasar rápidamente al sistema vegetativo. Como nervio centrípeto, llega a estos centros el depresor de CYON, cuya excitación hace bajar la presión sanguínea, principalmente en virtud de la disminución del tono vascular en el área esplácnica. Al tratar de las peritonitis, ya mencionamos esta parálisis vascular en el territorio del esplácnico, como principal causa de hipotensión y de muerte. Digamos, de paso, que la excitación del depresor no es la única causa del descenso de la presión sanguínea, y que también otros nervios periféricos contienen fibras hipotensoras.

2º Un segundo centro de inervación vascular está localizado en la *médula.* La extirpación experimental de la médula origina una intensa hipotensión sanguínea, frecuen-

temente mortal. Clínicamente, en pacientes con fracturas vertebrales y lesión medular, se observa casi siempre, en los primeros tiempos siguientes a la lesión, un descenso de la presión sanguínea. No puede asegurarse, sin embargo, si este proceso es consecuencia directa de la lesión raquídea, o si reconoce otra causa.

3º Un tercer centro de inervación vascular se halla en las *neuronas simpáticas.*

La observación demuestra que *a pesar de la exclusión de todos estos centros, los vasos periféricos no pierden su contractilidad.* A diferencia de lo que sucede con la inervación cerebro-espinal, sólo se observa una variación tónica. Como lo demostró CLAUDIO BERNARD en sus famosos experimentos sobre la oreja del conejo, los vasos sanguíneos, en la sección de los nervios periféricos, se dilatan en un primer tiempo, pero poco a poco los músculos vasculares recobran su tonicidad. Esto no significa que la *actividad de los vasos, después de sección de sus nervios respectivos,* sea completamente normal. Por una parte, el trastorno *vasodilatador,* después de sección nerviosa, es hasta cierto punto permanente, como se ha demostrado en experimentos de irritación con esencia de mostaza. En cambio, la *vasoconstricción* refleja que, seccionados los nervios vasoconstrictores, se produce como reacción a las más diversas excitaciones periféricas, es producida por la musculatura vascular. Los trastornos se hacen todavía más sensibles, cuando sin estar los nervios seccionados, existe una inflamación de los nervios sensitivos. Así por ejemplo, cosiendo en el ciático pequeños fragmentos de tela, embebidos en un ácido, se observa la degeneración de los nervios vasomotores de las paredes vasculares, y una obstrucción de los vasos debida a proliferaciones de la íntima. Esto habla en favor de un reflejo, *que, desde los nervios sensitivos, obra sobre los nervios vasoconstrictores.* La causa de los *trastornos tróficos* no sería entonces una parálisis nerviosa, sino una *excitación nerviosa* refleja, opinión ya antigua, confirmada modernamente por LERICHE y otros autores. Según esto, después de *extirpación de la cicatriz dolorosa,* con su neuroglioma, regresarán también los trastornos tróficos. En ciertos casos,

para corregir los trastornos tróficos ha bastado con *seccionar* el nervio por encima de la cicatriz, volviéndolo a suturar inmediatamente, para evitar el peligro de que el lugar de sección se convierta en una nueva fuente de irritación. Pero es preferible la *resección* del neuroma.

44. *Eliminación de los reflejos perjudiciales a los nervios vasculares, mediante la simpatectomía vasodilatadora de* LERICHE. *Conexiones entre la vía sensitiva y los nervios vasomotores*

El segundo camino para eliminar los reflejos perjudiciales a los nervios vasomotores, consiste en la *simpatectomía periarterial* que, propuesta por LERICHE, se ha difundido rápidamente. En esta operación se elimina la adventicia, y con ella, los nervios simpáticos. A raíz de la intervención, como consecuencia de la irritación mecánica, se produce una *contracción pasajera* del vaso sanguíneo, que va pronto *seguida de una dilatación persistente,* con aumento de la presión sanguínea. Se admite que esta dilatación ejerce acción curativa sobre úlceras y heridas, y que con la sección de las fibras nerviosas se eliminan vías reflejas, cuya excitación ejerce una acción desfavorable sobre el trofismo o nutrición celular. No siempre se produce la vasodilatación después de la simpatectomía; esto se explica, en parte, debido a que las vías vasomotoras periarteriales no acompañan a las arterias en todo el trayecto de la extremidad, sino que, desde los grandes troncos nerviosos, los nervios vasomotores abordan los vasos a intervalos regulares (v. figs. 5 a 8). Estas investigaciones anatómicas han sido confirmadas mediante mediciones pletismográficas, las cuales han demostrado que la simpatectomía en la arteria femoral no influye en el volumen de la extremidad, mientras que dicho volumen aumenta cuando se practica la destrucción del ciático por congelación. La *simpatectomía,* pues, *no destruye completamente la inervación vascular sanguínea,* y esto es muy conveniente. En efecto, no puede desconocerse que la reacción deficiente de los vasos sanguíneos después de sección nerviosa, interviene, a lo menos en parte, en la producción

de los trastornos tróficos. Tal sucede, por ejemplo, en el mal perforante y otras distrofias. La hiperemia reaccional debe interpretarse como una reacción de defensa del organismo, que falta en la extremidad con parálisis sensitiva. El hecho de que, en las lesiones nerviosas periféricas, los nervios alterados sean precisamente los vasodilatadores, parece ser debido a que *los vasodilatadores dependen del sistema cerebro-espinal,* mientras que los *vasoconstrictores dependen del sistema simpático.* Igual interpretación se ha dado a la observación de que, seccionando en la paloma las raíces posteriores, las plumas crecen mucho más lentamente del lado operado que del contralateral. En heridas nerviosas por arma de fuego se ha demostrado que, si a una zona de sensibilidad perturbada por destrucción nerviosa, se lleva un nervio sensitivo, la sensibilidad puede retornar en dicha zona. De este modo puede curarse una úlcera trófica.

Existen todavía otras observaciones clínicas, reveladoras de la existencia de *correlaciones entre la sensibilidad y el comportamiento de los vasos sanguíneos.* La reacción del cuerpo a la penetración de noxas, por ejemplo inflamatorias, parece ser distinta en caso de sensibilidad dolorosa disminuída y en caso de sensibilidad conservada. En Oftalmología fué donde primeramente llamó la atención la influencia favorable de la cocaína sobre las inflamaciones. Más tarde, teniendo en cuenta observaciones semejantes en la mucosa nasal, se emitió la teoría del "carácter flogógeno del dolor", que fué, sin embargo, rechazada por demasiado hipotética. La observación de que, en la espina bífida y en la siringomielia, al quitar de la pierna la venda de ESMARCH, no se produce la hiperemia reaccional normal, unida al hecho de que en dichas afecciones son frecuentes los trastornos tróficos, hizo pensar en *correlaciones entre la vía neurosensitiva y los nervios vasculares.* Pero no debe olvidarse que en las extremidades insensibles es donde más frecuentemente se producen lesiones, las cuales, —precisamente por ser indoloras,— o pasan inadvertidas, o son insuficientemente tratadas, por lo cual no curan.

45. *Sensibilidad dolorosa de los vasos sanguíneos, debida principalmente a los nervios perivasculares*

Existen trabajos experimentales sobre la *sensibilidad dolorosa de los vasos sanguíneos* (v. fig. 9, p. 52). Junto a las paredes vasculares, y en el espesor de las mismas, se observan abundantes fibras nerviosas, y también corpúsculos de KRAUSE. El hecho de que la ligadura y compresión de los vasos son dolorosas, depende principalmente de los nervios perivasculares. Los dolores que a veces se manifiestan en la inyección de sustancias irritantes en los vasos, no se originan en las arterias y venas, cuya superficie interior es poco sensible, sino que sólo aparecen cuando el líquido pasa de la región capilar al tejido vecino, irritando los *nervios perivasculares.* El dolor existe también después de la sección de los nervios periarteriales. La presión de un émbolo causa dolores, debido a la distensión de la adventicia. Las arterias y las arteriolas responden, además, a la distensión de la pared vascular con cambios circulatorios locales, y a veces generales.

46. *Atrofia muscular por inacción. Influencia de la irrigación, de la inervación, y del metabolismo celular. Disminución de la dispersidad de los coloides en la vejez. Atrofia por inactividad. Influencias endócrinas en el trofismo muscular. Esfuerzo e hipertrofia. Inactividad y atrofia. Atrofia por distensión*

Cuando una extremidad se *inmoviliza* prolongadamente, o cuando se sustrae al uso por causa de enfermedad, se *atrofia* su musculatura, y también el hueso. El músculo se atrofia, además, cuando ha perdido su punto de inserción, en cuyo caso ya no sigue el crecimiento general del cuerpo. He aquí la causa de que, en amputaciones en la edad infantil, el muñón adopte con el tiempo una forma cónica. En esta atrofia simple, los músculos presentan disminución de la excitabilidad eléctrica, sin reacción de degeneración. En tales casos, se habla, en general, de una *atrofia por inacción,* es decir, se admite que el músculo muere por falta de uso.

Por *atrofia* se entiende, en general, el estado adquirido de *reducción de tamaño* de los órganos, partes de órganos, o tejidos normalmente esbozados, con deterioro de su constitución. La atrofia se divide en atrofia por *inacción,* atrofia por *inanición* o falta de *nutrición,* atrofia por disminución de la energía bioplástica (atrofia *senil*), atrofia *neurógena* y atrofia *concéntrica* (por reducción de espacio). La capacidad de trabajo de un músculo sólo es normal cuando son normales la *irrigación* sanguínea, la *inervación* y el *metabolismo* celular. En un punto cualquiera, puede sobrevenir un trastorno que produzca la atrofia del músculo. Tal trastorno aparece, por ejemplo, por *sección de un nervio,* o por *ligadura de un vaso nutricio.* El metabolismo celular se modifica en la *vejez,* dado que los coloides constituyentes de las células, como todas las soluciones coloidales, van evolucionando lentamente hacia la solidificación cristalina. La expresión técnica físico-química es que *la "dispersidad",* es decir, el grado de dispersión de los coloides, *decrece en la vejez.* La nutrición normal y la capacidad funcional del músculo dependen, además, del ejercicio regular de su función. Se han formulado muchas hipótesis acerca del modo cómo la función influye en el estado de nutrición celular. Según algunos, la función modifica o altera los tejidos, pero esta alteración se considera necesaria para que la sustancia en vías de desgaste y de envejecimiento sea sustituída por la sustancia nueva. De todos modos, parece seguro que la disminución del aporte de sangre no es la causa única o principal de la atrofia por inacción, aunque esta última constituye también, naturalmente, un trastorno de nutrición celular.

Con objeto de facilitar la comprensión de la *atrofia por inactividad,* consideraremos primero lo que se sabe acerca del aumento de la masa muscular, en condiciones normales. El concepto, tan difundido, de que el obrero manual tenga forzosamente que poseer una musculatura braquial mucho más potente que el obrero intelectual, no es exacto en un sentido absoluto. El volumen muscular está más bien condicionado por el germen originario, o *esbozo primitivo.*

En parte, la capacidad funcional de la musculatura depende de las *glándulas endócrinas.* Así, por ejemplo, se ha

observado que el trabajo muscular fatiga las ratas adrenalectomizadas mucho más rápidamente que las normales, y que aquéllas se reponen con mucha más lentitud. Un aumento de la musculatura por el ejercicio sólo se verifica cuando, como sucede en los atletas, por elevación de grandes pesos, el músculo ejecuta en la unidad de tiempo un trabajo notablemente grande. Por lo tanto, *la carga intensa del músculo en poco tiempo* constituye la condición previa del aumento muscular. En cambio, cuando la musculatura trabaja con carga ordinaria, pero más tiempo, como, por ejemplo, en todas las funciones continuadas (natación continuada, carrera continuada, etc.) no aumenta de volumen. Es más, una musculatura particularmente maciza, por la influencia de ejercicios con clavas, u otros similares, vuelve a debilitarse cuando se suspenden estos ejercicios, aunque en su lugar el individuo ejecute todo el día trabajo corporal común. Esto último se observa a menudo en accidentados, cuyo volumen muscular, artificialmente aumentado por un tratamiento ortopédico, decrece cuando reanudan su trabajo regular, con frecuencia también muy rudo. Debe pues, distinguirse el *músculo de esfuerzo* (Kraftmuskel), del *músculo de duración* o de resistencia (Dauermuskel). En su acción sobre la musculatura, no deben confundirse, y sí distinguirse, los conceptos: *cantidad* de trabajo, y *duración* de trabajo.

Estudiada la *influencia del esfuerzo en la producción de la hipertrofia muscular,* debe investigarse también la cuestión contraria, la del *influjo de la inactividad,* o falta de uso, *en la atrofia muscular*. A la inversa del músculo de *esfuerzo,* que se hipertrofia, el músculo *de "duración"* conserva su volumen pertinazmente, de modo que en el examen pericial de un accidentado, la atrofia muscular es considerada generalmente como signo seguro de algún proceso patológico de la respectiva extremidad. Pero esto, sólo es verdadero bajo ciertas restricciones. En efecto, según lo enseña la observación clínica, y lo confirman los experimentos realizados en los animales, mediante un vendaje inmovilizador, se logra provocar la atrofia muscular. Ahora bien, la atrofia producida por tal vendaje no recae uniformemente sobre

todos los músculos, sino que los músculos relajados se atrofian más que los músculos tensos. Además, cierta tensión muscular impide la atrofia que suele aparecer con motivo de dicho vendaje. Pero esto es válido únicamente para grados medios de tensión. Si se aplican distensiones considerables, es posible que se produzca atrofia muscular.

Aunque todo músculo posee cierta elasticidad, bien medida por los fisiólogos, se ha demostrado experimentalmente que un músculo que se distiende a partir de un estado de reposo, vuelve a contraerse algo después de quitar las pesas, pero no llega a recuperar la posición de reposo, sino que permanece elongado. *Dicha hiperdistensión significa una lesión para el músculo.* Algunos autores atribuyen a hiperdistensión la atrofia de ciertos músculos de la pierna en el pie plano y en el pie valgo (pie en pronación-abdución). Así, por ejemplo, en Alemania se han observado, en los recolectores de patatas, casos de *atrofia por distensión* de los músculos crurales.

También se ha afirmado que los músculos pueden atrofiarse por *esfuerzos exagerados.* Se ha señalado una atrofia de la musculatura del pulgar en los obreros fabricantes de limas. En tales casos, se piensa también en una hiperdistensión del músculo, a no ser que detrás de estas atrofias musculares se oculten otras afecciones, por ejemplo, la atrofia muscular progresiva.

Además, en los animales de experimentación, es posible provocar, por *inactividad* parcial, una atrofia muscular y ósea. Así, diversos autores han observado, en el conejo, después de sección del tendón de Aquiles, una atrofia, no sólo del gastrocnemio, sino también de los demás músculos de la pierna, y además, una atrofia del calcáneo. Esto concuerda con lo dicho anteriormente a propósito de la acción de los músculos pluriarticulares sobre segmentos de miembro distantes. Es cierto que, como se trata de intervenciones operatorias, los efectos de dichos experimentos no son completamente puros, y son más o menos complejos. Más adelante, al hablar de las rigideces y contracturas articulares, volveremos sobre la tendencia particular de ciertos músculos a la atrofia, por ejemplo, el cuádriceps fe-

moral. Al hablar de inactividad, debemos recordar que sólo la supresión del trabajo interior de un músculo asegura su verdadera inactividad. Porque el trabajo que un músculo ha de realizar para mantener el equilibrio muscular, esto es, para conservar la extremidad en cierta posición o postura normal (*trabajo interno*) es, en general, notablemente mayor que el que efectúa por el cambio accidental de la posición de reposo, por ejemplo, la flexión del brazo (*trabajo externo*). La significación de dicho "trabajo interno" del músculo para su estado o condición en el tratamiento de las fracturas óseas, hace que algunos cirujanos aconsejen insistentemente a los pacientes que *"inerven" continuamente sus músculos* en el aparato de extensión, para impedir la atrofia. Frente a éstos, otros tratan las fracturas, lo más precozmente posible, por *movimientos articulares activos* y *pasivos,* es decir, que conceden más importancia al trabajo "externo" del músculo.

47. *Amiotrofias reflejas artropáticas. Teoría de* VULPIAN. *Experimentos en pro y en contra. Amiotrofia producida por la hipertonía muscular*

Entre las causas de atrofia muscular ocupan una posición especial las *afecciones articulares.* En éstas, la atrofia muscular sobreviene con notable rapidez, sin que haya precedido una inactividad total de la musculatura. Entre los diversos autores, unos admiten una propagación directa del proceso morboso de la articulación a la musculatura o a las terminaciones nerviosas. Sin embargo, no fué posible apoyar esta hipótesis con datos anatomo-patológicos fehacientes. Por otra parte, dicha hipótesis no explica satisfactoriamente las atrofias de los grandes músculos periarticulares lejanos.

Es indudable que entre las teorías ideadas para explicar la *atrofia por inacción, concomitante con las artropatías,* la más difundida ha sido la *teoría refleja.*

En estudios experimentales en animales, se practica la sección de las raíces posteriores de la médula dorsal inferior y sacra superior *de un lado,* y se provoca, por inyec-

ción de sustancias químicas irritantes, como la trementina o el nitrato de plata, una inflamación *bilateral* de la articulación de la rodilla. La atrofia muscular se halla entonces limitada al lado donde las raíces nerviosas habían conservado su integridad. La interrupción del arco reflejo en su porción sensitiva impide, pues, la atrofia. Con ello parece comprobada la *teoría refleja* de VULPIAN, que admite que la *irritación* de la porción sensitiva del arco reflejo, producida por la inflamación articular, pasa a las células motrices de los cuernos anteriores, e inhibe aquí los centros tróficos de los respectivos músculos. En la autopsia de perros con atrofia muscular de una pierna, algunos autores han comprobado una disminución de las células de los cuernos anteriores de la médula, mientras que otros, en las artritis experimentales, no han hallado alteraciones medulares.

No obstante, frente a esta *teoría de la amiotrofia refleja, consecutiva a afecciones articulares,* ha habido opiniones disidentes. Así, se ha hecho notar que en el experimento antes mencionado, la atrofia de la pierna anestesiada por sección de las raíces podría ser menos manifiesta, debido a que la pierna respectiva, en razón de la analgesia, se sustraería menos al ejercicio que la otra. A esto se ha contestado demostrando que, en dicho experimento, la atrofia tampoco se produce, cuando, mediante un vendaje apropiado, se impide a los animales utilizar mayormente la extremidad anestesiada.

Otros autores han refutado, además, la teoría refleja de VULPIAN, mediante el siguiente dispositivo experimental: seccionan la médula dorsal transversalmente, con lo cual queda intacto el arco reflejo. Observan entonces en ambas piernas, una atrofia por inacción, rápidamente evolutiva. Inyectando después, a los animales así preparados, esencia de trementina en la articulación de la rodilla de un lado, la musculatura del lado inyectado se vuelve *más robusta* que la del otro lado, mientras que, según la teoría refleja, habría que esperar lo inverso. Para explicarse ese hecho singular se ha admitido que la artritis de la rodilla ejerce, de un modo reflejo, un *estímulo* permanente sobre

la musculatura. Las cosas, pasarían, pues, exactamente al revés de lo que debe aceptarse según la teoría de VULPIAN.

Algunos autores, al hacer la *revisión de estos experimentos*, han opinado que la hipertrofia muscular antes mencionada no sería tal atrofia, sino que estaría simulada por un *edema* considerable de los músculos. Basados en una vasta experimentación, han sostenido que *el tono muscular,* ligado siempre a un desgaste material, *favorece la producción de la atrofia.* Cuando el tono falta, no hay atrofia; en cambio, la *hipertonía muscular* produce una atrofia rápida.

48. *Atrofia ósea por inactividad. Transporte de calcio fuera de los huesos. Papel de los trastornos vasomotores*

Las mismas reflexiones válidas para la atrofia muscular, son extensivas a la *atrofia ósea,* como *consecuencia de la inactividad.* En los casos de inactividad, es posible, en todo momento, convencerse radiológicamente del grado de atrofia. La atrofia se produce también en el hueso con extraordinaria rapidez, de modo que, en los experimentos en los animales, ya a las dos o tres semanas después del enyesado, se manifiestan diferencias evidentes. La sustancia inorgánica disminuye, mientras que la orgánica aumenta. En la atrofia ósea, se han estudiado las finas alteraciones histológicas. En tales miembros se observan sombras de calcio en los vasos linfáticos, que deben interpretarse como *calcio transportado fuera de los huesos enfermos.* No está aún dilucidado cómo la inmovilidad lleva a esta atrofia. Los *trastornos vasomotores* y el edema desempeñan, seguramente, cierto papel.

49. *Lesiones diafisarias y epifisarias, en las edades juvenil y adulta. Repercusiones lejanas de los trastornos locales del crecimiento óseo. Solidaridad de los eslabones de las cadenas neuro-músculo-esqueléticas o cadenas cinéticas*

Como consecuencia de la *inacción,* aparece en el niño, y también, aunque menos claramente, en el adulto, un

franco *trastorno de crecimiento* de la respectiva extremidad. Todo trastorno semejante, sea por aumento, sea por defecto de crecimiento de una extremidad, es indicador de *cambios del metabolismo tisular* de la respectiva epífisis. Esto lo demostró ya OLLIER, y después de él, muchos otros investigadores. Cuando un *estímulo* afecta a la diáfisis, se produce un *aumento* del crecimiento óseo en longitud. Tal sucede, por ejemplo, cuando en los experimentos, se clava un clavo en un hueso, o cuando la diáfisis es asiento de una inflamación (osteomielitis). En cambio, si se lesiona la epífisis en la juventud, el hueso respectivo queda *rezagado* en su crecimiento. De ahí que, en general, está contraindicado resecar en el niño una rodilla tuberculosa, porque al llegar el crecimiento a su término, existirá una notable diferencia de longitud entre ambas piernas. En cualquier *afección inflamatoria* de una extremidad, por ejemplo, en la tuberculosis, el *trastorno de crecimiento* no recae sólo *en el hueso enfermo,* sino también *en partes del miembro muy distantes.* En la tuberculosis coxofemoral, por ejemplo, también el pie se retarda en el crecimiento. En consecuencia, se ha admitido que el crecimiento depende de la tensión por compresión y de la tensión por tracción. Así, la reducción hemifacial que se observa en el tortícolis, el acortamiento de los dedos consecutivamente a quemaduras sufridas en la infancia, el aumento de la cabeza del radio en su luxación, deberían interpretarse como consecuencia del *cambio de tensión de los tejidos.* Al menos, en tales casos no hay motivo hasta ahora para pensar en influencias nerviosas. Dado que, como ya dijimos, los músculos no deben considerarse como objetos *aislados,* sino por *grupos,* y según las enseñanzas de la Anatomía descriptiva moderna, gran número de músculos, también alejados, en que a primera vista no se piensa, pertenecen a *"cadenas cinéticas"* (fig. 71), parece perfectamente admisible que *la lesión de un eslabón de la cadena afecte también en mayor o menor grado a los demás,* dado que los impulsos de excitación tienen entonces otro recorrido.

50. *Contracturas y rigideces articulares por inmovilidad, breve o prolongada. Anquilosis. Inmovilizaciones por vendajes enyesados. Cambio del tono, y del estado coloidal musculares, sin intervención del factor infeccioso*

La *inactividad* excesivamente larga de una extremidad produce las *rigideces y contracturas articulares.* Debemos *distinguir* las rigideces por *inmovilización breve* y las debidas a *inmovilización prolongada.*

En articulaciones en reposo durante *largo tiempo,* y en consecuencia, anquilosadas, se hallan, anatomo-patológicamente, callosidades y espesamientos de tejido que, en las radiografías, se manifiestan como sombras; también hay depósitos calcáreos y osificaciones. Se observa, en resumen, una alteración del tejido de sostén, interpretable como consecuencia de la falta de estímulo funcional. En tales casos, un tejido de mayor valor funcional es sustituído por otro de menos valor.

Se han estudiado experimentalmente en animales las *alteraciones articulares* debidas a la *inmovilización por vendajes enyesados.* En estos casos, se ha comprobado la retracción de las cápsulas y los ligamentos, lo cual sobreviene después de la atrofia muscular. Sólo se hallan alteraciones articulares en los sitios en que el cartílago, durante la inmovilización, no entra en contacto con el lado opuesto. Esto demuestra, una vez más, la importancia del *estímulo funcional,* que en los movimientos articulares solicita de continuo el cartílago por acción de desgaste; pero explica, al mismo tiempo, que la extensión no pone al abrigo de *alteraciones articulares.* Al contrario, en la distensión de las articulaciones, el cartílago corre un riesgo muy especial.

En estas alteraciones anatomo-patológicas se evidencia el estrecho parentesco de las células sinoviales y las cartilaginosas. Las células de la sinovial se transforman en células cartilaginosas, en los sitios en que sufren una irritación anormal. Inversamente, las superficies articulares se hallan a veces recubiertas de una capa de tejido conjuntivo avascular, que se origina a partir del cartílago articular. Re-

cordemos que, embriológicamente, la membrana *sinovial* no es, en rigor, otra cosa que *pericondrio* transformado.

La figura 78, tomada de la Anatomía de BRAUS, representa tres esquemas de un hueso cilíndrico en hemisección. El primer esquema muestra el estado embrionario indiferente, membranoso, del *"prehueso"*. El segundo esquema muestra la transformación cartilaginosa, con el esbozo de formación articular, en el estado de sinartrosis. A la derecha y abajo, se ve el pericondrio, algo despegado. El tercer esquema muestra la osificación con hendidura articular (diartrosis). A la derecha del observador se ve un

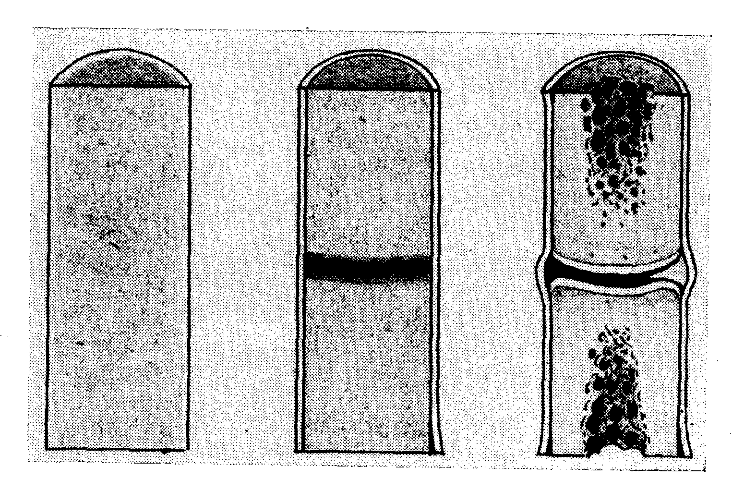


FIG. 78. — Significado embriológico de la sinovial (pericondrio)

disco intermediario; a la izquierda, desaparición completa del tejido intermediario. En la realidad se observa, en ambos lados, o bien una, o bien otra disposición.

En la inmovilización de *duración breve*, las mencionadas alteraciones anatomo-patológicas de la cápsula articular, no existen aún. En tal caso, la rigidez de los miembros debe considerarse como una variación del *tono muscular*, quizá también como un cambio del *estado coloidal del músculo*. En las parálisis no hallamos tales rigideces, lo que, conjun-

tamente con los experimentos practicados en animales, inclina a interpretar dichas rigideces de la inmovilización breve, como un proceso reflejo, según lo veremos al tratar de las contracturas.

En la era premicrobiana, apoyándose en diversos experimentos, se dudó entre atribuir estos cambios de la cápsula articular, sea a una "inflamación", sea a una irritación mecánica, sea a un "decúbito del cartílago". Hoy esta cuestión ya no es de actualidad, dado que, prácticamente es indiferente que se designen o no como inflamaciones las alteraciones anatomo-patológicas descritas; lo principal es que no se trata de una inflamación microbiana. Es probable que esto sea aplicable a los casos estrictamente debidos a la inmovilización. Convendría realizar investigaciones especiales en este sentido. (*).

51. *Derrames articulares en las articulaciones inmovilizadas. Sinovitis aséptica. Predisposición anquilosante de la vejez, y de la diátesis reumática*

Los derrames articulares son hechos de observación frecuente, en pacientes cuyas articulaciones han estado inmovilizadas durante largo tiempo y que después se levantan. Se admite que este derrame es consecuencia de *desgarros* y *estiramientos de la sinovial,* opinión que ha sido confirmada experimentalmente en el animal. Anatomo-patológicamente, el cuadro se interpreta como una *sinovitis,* con tumefacción de las vellosidades y franjas sinoviales, la cual, a su vez, puede representar un fuerte impedimento al movimiento articular.

En los animales de experimentación, todas estas alteraciones intra-articulares, debidas a inmovilización, no regresan, ni aun meses después de quitados los vendajes fijadores, ni tampoco se normaliza la función en ese tiempo. Esto indica que, al practicar la inmovilización en los animales, debemos ser prudentes. Pero en el hombre, el grado de rigidez depende, no sólo de la duración de la inactividad, sino también de particularidades individuales. Sabemos que en

la vejez aumenta la propensión a la rigidez. Según nuestras ideas actuales, esto se relaciona con un *cambio de la constitución físico-química de los coloides en la vejez.* Además, en los *reumáticos,* las articulaciones se anquilosan en mayor grado, y más rápidamente, por la inmovilización. También en ellos se admite un retardo general de los procesos de asimilación y de desasimilación. No obstante, nuestros conocimientos sobre este asunto son muy escasos. (*)

52. *Contracturas articulares por inactividad. Posiciones contracturales típicas, no dependientes del derrame líquido, sino de un reflejo neuro-muscular, en virtud del cual la articulación se coloca en la posición más cómoda, que es la posición de reposo*

Las *articulaciones inactivas* durante cierto tiempo, sea por *inflamación,* sea por *inmovilización,* adoptan actitudes determinadas, y se consolidan en ellas. Llámase a esto *contractura articular.* La posición contractural de la articulación de la rodilla, por ejemplo, es la flexión; la de la cadera, la flexión con abdución o aducción. Estas anomalías típicas de posición han querido explicarse admitiendo un mecanismo que, a pesar de haber sido reconocido desde mucho tiempo atrás como inexacto, resurge invariablemente en la literatura. En cadáveres humanos, después de extraer todos los músculos, se ha inyectado *líquido* en las articulaciones, hallando que, al llegar a cierto grado de repleción, las articulaciones pasan a adoptar su posición contractural característica. De esto se dedujo que en la posición contractural la capacidad de la articulación llega a su máximo, y que en un derrame articular la *posición contractural* se produciría de modo puramente mecánico, por *aumento de la cantidad de líquido.* Esta idea es errónea, pues la capacidad total de una articulación sigue siendo la misma, cualquiera sea la posición recíproca de los huesos. Inversamente, con todo cambio de posición se modificaría la tensión de la cápsula, los ligamentos y los músculos. Además, la teoría que atribuye la *anomalía de posición articular a la cantidad de líquido,* está en oposición con la observación clínica, pues, *en las hidro-*

pesías articulares intensas, las articulaciones no siempre adoptan la posición de contractura. En las parálisis de un grupo muscular, las contracturas aparecen en los antagonistas; pero también los músculos paralizados presentan cierta tendencia a contracturarse.

En todo cambio de posición articular, algunos ligamentos, partes de la cápsula y músculos, resultan relajados, y otros tensos. Pues bien, para toda articulación hay una posición en que la suma de tensión de las partes blandas integrantes es mínima. Es ésta la ya mencionada *"posición de reposo" de la articulación,* y ésta es fácil representársela para cada articulación si se reflexiona sobre *cuál es la posición más cómoda* para nuestras propias articulaciones. Es que la sensación de comodidad en esta posición de reposo es debida a que la tensión de las partes blandas, sobre todo de los músculos, en ninguna otra posición es menos considerable. Naturalmente, en esta posición se siente menos la tensión desarrollada por un derrame articular, y dado que esta *posición media de las articulaciones es la más cómoda,* el paciente la adopta en la cama. En estas contracturas se trata, pues, simplemente de un predominio de ciertos grupos musculares. Cuando el músculo permanece algún tiempo en tal posición, la médula recibe del músculo la noticia de la posición de reposo que le ha sido impuesta, y adapta entonces la longitud del músculo a esta posición.

Cuando dicho estímulo no llega a la médula, porque los nervios sensitivos están seccionados, no se produce la contractura muscular. Esta constituye, pues, un *proceso reflejo.* Si la posición de reposo se conserva suficientemente, el músculo pierde su individualidad tisular y se convierte, parcial o totalmente, en cicatriz conjuntiva.

53. *Consolidaciones contracturales atípicas, producidas por la defensa al dolor, por la pesantez, por luxaciones, parálisis, contracturas musculares, o cicatrices*

El hecho de que las articulaciones se consoliden generalmente en su posición de reposo, no excluye que alguna vez no puedan también *consolidarse en una posición distinta de*

la de reposo. Pero entonces, para explicar tal excepción, debe invocarse alguna circunstancia particular. Esto se aplica, por ejemplo, al caso de la *posición de abducción* de la articulación de la cadera en el primer estadio de la *coxitis*. Se ha demostrado que esta posición sólo es debida a que los enfermos, al principio, caminan aún con su coxitis, y mantienen la pierna, para sustraerla a los movimientos dolorosos, en posición de *abducción*. En ciertas posiciones contracturales, especialmente del miembro superior, se agrega el factor *pesantez*, que lleva al miembro respectivo a adoptar una posición que no es la de reposo. Se sobreentiende que un cambio de la posición contractural "típica" sobreviene también cuando, después de una destrucción extensa de la articulación, se produce una *luxación* patológica. En la articulación de la cadera, por desplazamiento del cuello del fémur, son aproximados uno a otro los puntos de inserción del ligamento íleo-femoral, y se produce el predominio de los abductores de la pierna.

Se comprende que pueda haber divergencias de la posición contractural, considerada como típica, en casos de *parálisis* o destrucción *de ciertos grupos musculares*, en casos de *contractura* de músculos que a consecuencia de un proceso inflamatorio se hallan irritados o supurados, y finalmente, en ciertas *cicatrices cutáneas*.

54. *El pie plano, y las contracturas musculares reflejas que lo acompañan. Posición de reposo en las contracturas reflejas*

Con las contracturas inflamatorias se relaciona también la contractura concomitante del *pie plano*. Aquí se trata de contracciones musculares periféricas *espasmódicas*, de un *tétanos* continuo, como se ha demostrado por el estudio de las *corrientes de acción* intramusculares, quedando indecisa la naturaleza del estímulo que coloca la musculatura en tal posición espasmódica. Puede excluirse una inflamación microbiana. Más bien debe pensarse en procesos irritantes, tales como sobrevienen en caso de lesión de nervios sensitivos. También en ellos, como es sabido, se observan *contracturas*

reflejas. Tales contracturas musculares reflejas se presentan, además, a veces en grado muy intenso, en ciertas fracturas, sobre todo del metatarso, que se manifiestan como edema crónico del pie. Recordemos, finalmente, las atrofias, ya tratadas anteriormente, que acompañan a supuraciones articulares, las cuales pertenecen también al grupo de las acciones reflejas sobre la musculatura.

Estas *contracturas musculares reflejas* suelen resolverse en pocos días, por el reposo, fomentos, y tratamiento de aire caliente. No es raro que antes de ser sometida al tratamiento, la articulación se halle tan extraordinariamente fija, que a este respecto no existe diferencia con una contractura orgánica propiamente dicha.

También en la contractura espástica, con afección uniforme de los músculos, la posición patológica de las articulaciones corresponde a la *posición de reposo,* esto es, a un equilibrio muscular.

En general, no parece necesario invocar un predominio de los flexores para explicar las diversas formas de contractura, máxime cuando investigaciones precisas han demostrado que, por ejemplo en la articulación de la rodilla, son al contrario, *los extensores notablemente más robustos que los flexores,* aun tomando en cuenta los flexores de la rodilla incluídos en la pierna (gastrocnemio).

Pero no es raro observar contracturas en flexión, sobre todo en la articulación de la rodilla, cuando no hay motivo alguno para adoptar la posición de reposo, como sucede después de resecciones de dicha articulación, cuando hace tiempo que los enfermos ya caminan. También se observa, en enfermos confinados en cama, que el grado de contractura en estadios ulteriores rebasa el que corresponde a la posición de reposo. En tales casos, hallamos, como causa de la contractura, una *atrofia* sensiblemente mayor *del cuádriceps* que de los músculos flexores; entonces puede admitirse, sin género alguno de duda, una predominancia de los flexores.

55. *Predominancia de la atrofia de los músculos extensores en las contracturas de origen periférico: deltoides, cuádriceps y glúteo. Predominancia de la atrofia de los flexores en las parálisis de origen central*

No sabemos exactamente a qué atribuir el hecho de que la atrofia del cuádriceps, así como la del deltoides y la del glúteo, sea más rápida que la de otros músculos (*). Lo mismo se observa en las *parálisis centrales*. Se sabe que en la parálisis cerebral, por ejemplo, en la hemiplejía o en la parálisis cerebral infantil, el cuadro clínico, a pesar del asiento muy variable de la afección, es sumamente uniforme. Recordemos la posición típica de pronación de la mano en los hemipléjicos. Las parálisis y el espasmo tienen entonces, sin duda, un *origen cerebral,* pero el cuadro clínico está condicionado por *alguna particularidad periférica.* Lo que es cierto, es que el tipo de parálisis es otro en la parálisis central que en las contracturas periféricas. Así, en la parálisis central están paralizados, en la pierna, por ejemplo, en primer lugar, los flexores, mientras que en las afecciones quirúrgicas siempre observamos precisamente la atrofia del cuádriceps. Acerca de la interpretación de esta desigualdad de la atrofia en los diferentes músculos se han emitido opiniones muy diversas.

56. *Músculos de esfuerzo, y músculos de duración. Mayor resistencia aponeurótica, mayor labilidad muscular y mayor inmovilidad de los músculos extensores en los vendajes. Signo de* RITTER-ROLLER: *diferencia de excitabilidad eléctrica de los flexores y los extensores*

Algunos admiten que "*la resistencia* de los músculos en las parálisis nerviosas *depende de su fuerza* y de las exigencias funcionales". Este hecho ha sido designado con el nombre de *ley de* AUERBACH. Se distinguen los llamados músculos de *esfuerzo* o de *empuje,* y los de *duración* o de *resistencia.* Los músculos de esfuerzo se caracterizan porque en la unidad de tiempo han de vencer grandes resistencias, mientras que los músculos de duración, si bien se contraen y vuel-

ven a extenderse repetidamente, lo hacen siempre sólo con *intensidad media*. Otros ven la causa de la mayor atrofia de los extensores en el más fuerte desarrollo de su *aponeurosis*, en comparación con la de los flexores. De ahí que, en caso de tumefacción, aparezcan más fácilmente trastornos circulatorios en los extensores. Otros piensan que esta mayor lesión de los extensores de la rodilla depende de la *mayor longitud fascicular* y de la disposición penniforme de las fibras, y admiten que en caso de hipertonía muscular prevalecen los músculos flexores, aductores y rotatorios internos, en sí más débiles; e inversamente, en casos de hipotonía. Algunos creen que la *facilidad del cuádriceps para atrofiarse* es debida a que la musculatura extensora de la pierna, en la forma que ha alcanzado en el hombre, es *filogénicamente de fecha más reciente*, siendo por esto particularmente *lábil*. Todavía en el mono la extremidad inferior es más bien un órgano prensil que de sostén, lo cual, es cierto, no explica la causa de la mayor labilidad. El grupo biológico más joven de músculos es menos apropiado al trabajo continuado, y se atrofia más fácilmente. Así se explicaría también la posición contractural en el curso ulterior de las artritis, por ejemplo, en la coxitis. Varios autores opinan que la causa de la mayor atrofia del cuádriceps, en comparación con la de los flexores, está en que éstos son músculos poliarticulares, y en consecuencia, capaces de mostrarse activos, por ejemplo, aun a pesar de inmovilización o rigidez de la articulación de la rodilla, en tanto que *los extensores* se ven *condenados por el vendaje al reposo total*.

Un dato interesante es el de que *los extensores tienen distinta excitabilidad eléctrica que los flexores*. Este hecho, designado con el nombre de "signo de RITTER-ROLLER", parece ser el dato más aprovechable de todos los que acabamos de mencionar. Partiendo de este signo, se ha estudiado la influencia de las distintas intensidades de la corriente eléctrica sobre el plexo braquial, así como sobre los nervios de la pierna, llegando al resultado de que, según la intensidad de la corriente, se originarían las más diversas formas de contracción, de modo que el cuadro clínico de la parálisis cerebral infantil estaría determinado, *más que por*

el asiento del foco morboso, *por la intensidad excitadora de este foco.*

57. *Contracturas articulares neurógenas, miógenas, artrógenas, tendógenas y dermógenas. Deformaciones óseas en las contracturas articulares. Oscuridad de la etiología de la artritis crónica deformante: arterio-esclerosis, reumatismo, irritaciones químicas. Importancia de la necrosis ósea, y especialmente cartilaginosa. Factores etiológicos mecánicos, tróficos, y metabólicos*

En cirugía práctica, las contracturas articulares se dividen en *neurógenas, miógenas, artrógenas, tendógenas* y *dermógenas.*

Las *contracturas* influyen en la morfología ósea. Ya hablamos de la influencia de la musculatura sobre la configuración del hueso. Los *cambios de presión y de tracción* a que están expuestos, en las articulaciones contracturadas, los huesos vecinos, son los que, según las leyes de la estática y la mecánica, producen las *deformidades óseas.* De acuerdo con lo ya dicho sobre la influencia de la musculatura en segmentos distantes de los miembros, se entiende que también la columna vertebral y el tronco participan en tales procesos deformantes. Puede decirse que lo que llamamos *deformidades* no es otra cosa que el efecto de la continuidad de las contracturas y distensiones musculares. No olvidemos, sin embargo, que tales deformidades pueden ser favorcidas por *afecciones óseas* generales, como el raquitismo, la osteomalacia, etc.

Con respecto a la relación entre las alteraciones articulares descritas, consecutivas a una inmovilización prolongada, y la *artritis deformante,* el punto de vista actual es casi el mismo que frente a la tuberculosis antes del descubrimiento del bacilo de Koch; es decir, que hemos de *limitarnos a ordenar y concordar los cuadros morbosos, en función de hechos anatomo-patológicos y clínicos.* (!) Así como antes del descubrimiento del bacilo de la tuberculosis se consideraron como tuberculosos procesos que no dependen de dicho agente, por ejemplo, las necrosis consecutivas a inyeccio-

nes séricas subcutáneas en el conejo, así pasa probablemente también con las diversas *afecciones articulares crónicas.* Desde un punto de vista muy general, se trata de explicar las diversas alteraciones del cartílago articular, partiendo de la observación histológica de que, también en el adulto, existe una osificación encondral. Se admite que por cualquier lesión, ya *arteriosclerósica,* ya *reumática,* ya *química,* deberían manifestarse alteraciones en el crecimiento del cartílago articular, cuyo curso sería más o menos idéntico. Pero por ahora, *tales consideraciones, demasiado generales, en nada adelantan nuestros conocimientos sobre la esencia de la artritis deformante,* por lo cual debemos *atenernos* más bien a *los hechos anatomo-patológicos de los casos precoces,* sobre los que han informado numerosos investigadores. (!) Se comprende que los distintos autores difieren en la interpretación de los detalles, pero con todo, de los numerosos trabajos pertinentes, se infiere que en la artritits deformante las *alteraciones regresivas del cartílago* deben considerarse como el *hecho primitivo,* mientras que las alteraciones subcondrales, el avance de espacios medulares y canales vasculares, así como los demás cambios óseos, son *hechos secundarios.* (!) Algunos separan la forma subcondral de la artritis deformante, de la ósea. En esta última, el principio consiste en una *necrosis* del hueso epifisario, a lo cual seguirían las alteraciones típicas de la artritis deformante. Las *necrosis* son consideradas por tales autores como la causa de todas las alteraciones ulteriores de la articulación. La llamada enfermedad de PERTHES, la de KÖHLER, y las alteraciones consecutivas a viejas luxaciones, han sido referidas a la forma *ósea* de la *artritis deformante.* Con respecto a las *necrosis cartilaginosas,* algunos las consideran como consecuencia de lesiones en que las células están expuestas en las partes más superficiales de los sitios en que el cartílago sufre la acción de desgaste y en que el hueso sufre el pulimento, y rechazan el considerar sin distingos el cartílago anucleado como cartílago necrótico.

En apoyo del *papel causal de la necrosis cartilaginosa* en *las artritis deformantes,* se mencionan los experimentos consistentes en provocar, mediante una aguja electrolítica,

necrosis circunscritas del cartílago. En los animales, esto produce, ulteriormente, todas las alteraciones características de la artritis deformante humana, que no quedan circunscritas al lugar traumatizado, sino que se extienden a toda la articulación, lo cual hace más perfecta todavía la concordancia con la artritis deformante humana. Nadie desconocerá la significación del mencionado experimento, aun cuando se admita que quizás no sean las necrosis del cartílago lo que forzosamente haya de provocar el cuadro morboso. De todos modos, existe gran concordancia de opiniones en cuanto a que la *lesión del cartílago* es lo primario en el cuadro anatomo-patológico de la artritis deformante. Como factores de estos cambios cartilaginosos, intervienen: 1º) conjunta o separadamente, lesiones traumáticas y tróficas de acción *local,* y 2º) trastornos del metabolismo *general.*

La gran mayoría de los autores considera las *lesiones traumáticas* y los *trastornos tróficos* como causa principal de la artritis deformante. En ella ven una afección local, y tratan de reproducirla experimentalmente en los animales. En contraposición a dichos autores, otros, basándose en observaciones clínicas, hacen notar que no es posible explicar la artritis deformante simplemente como *"enfermedad de desgaste",* sino que debe considerarse como *enfermedad metabólica,* acaso como la gota. Un tóxico metabólico desconocido lesiona el cartílago articular, y determina la afección gradualmente progresiva, las más de las veces poliarticular. Si se quiere aceptar este concepto, deberían segregarse de la artritis deformante genuina todas las afecciones exteriormente similares, consecutivas a traumatismos, o a cambios de la carga articular, y también la afección articular anquilosante. La llamada "enfermedad senil de la cadera" (*malum coxae senile*) debería, según esto, considerarse como *una artritis deformante.* No obstante, algunos autores la separan de esta afección.

En el cobayo, mediante *percusión* del límite ósteo-cartilaginoso y *tracción* articular, se ha provocado una *artritis deformante.* Se han observado frecuentemente casos clínicos análogos. Después de ciertas *luxaciones,* se comprueban alteraciones particularmente graves. También se observan al-

teraciones después de *artritis* purulentas y gonocócicas, en las cuales abundan las necrosis cartilaginosas. Algunos experimentadores han podido provocar, por *congelación,* la necrosis total del cartílago articular. Otros, por simple *presión* de un tendón o de la cápsula articular sobre el cartílago, han obtenido necrosis y desgastes del mismo, lo que coincide con la frecuencia de estos desgastes en articulaciones muy cargadas, por ejemplo, la articulación de la rodilla. Las trasplantaciones cartilaginosas han demostrado que el cartílago posee gran vitalidad y capacidad de resistencia. Los traumatismos experimentales y clínicos van seguidos frecuentemente de trastornos tróficos.

Algunos autores pretenden que la artritis deformante es consecuencia de un *trastorno trófico arterio - esclerótico* del cartílago. Esto no puede admitirse como regla absoluta, pues hay casos de arteriosclerosis muy avanzada de las extremidades, hasta con gangrena, sin alteraciones artríticas de las articulaciones. Ciertos autores han considerado las alteraciones de la llamada enfermedad de KÖHLER, (compresión de la cabeza del segundo metatarsiano, con ensanchamiento del tercio distal), anatomo-patológicamente análogas a las de la artritis deformante, como un trastorno trófico puro, mientras que otros piensan, más bien en una lesión producida por el uso de zapatos con tacos altos. Diversas investigaciones han hecho muy probable la hipótesis de que algunas afecciones epifisarias, hasta hoy de patología pura, como la osteocondritis deformante juvenil, o coxa plana, de PERTHES; la citada enfermedad de KÖHLER, del segundo metatarsiano, y quizá también la deformidad vertebral denominada espondilopatía traumática de KÜMMELL, serían reductibles a trastornos de la *irrigación arterial de la epífisis*. No obstante, se ha observado que, a pesar de una necrosis profunda, puede conservarse la forma exterior de una porción articular. En efecto, esto ha podido comprobarse en casos de fractura del cuello del fémur con necrosis total de la porción cefálica. Experimentando en el perro, se ha aislado la rótula de la circulación general, mediante suturas contiguas formando círculo alrededor del hueso, y se han observado, algún tiem-

po después, alteraciones asimilables a la artritis deformante.

Basándose en investigaciones realizadas sobre la posición variable de la cavidad cotiloidea en la articulación de la cadera, se ha supuesto que la *presión* de la cabeza articular sobre lugares insólitos del cotilo podría determinar la artritis deformante, y que lo mismo sucedería por incongruencia de las superficies articulares. No se sabe si estas variaciones estáticas causan la lesión articular *directamente,* o *por intermedio de los vasos.*

En el hombre, es fácil observar la aparición de la artritis deformante en articulaciones defectuosamente cargadas, por ejemplo, en el *genu valgum.* Por otra parte, hay también alteraciones artríticas en articulaciones en que no se observa esta desproporción estática. Una vez iniciada la artritis deformante, los movimientos articulares favorecen la producción de las alteraciones.

Desde un punto de vista muy general, muchos autores consideran que la causa de la artritis deformante es la *función alterada,* o mal orientada. Una modalidad de esta función patológica sería una presión cuantitativamente aumentada y duradera, susceptible de provocar estas alteraciones. Se conocen algunos de los dispositivos que en las articulaciones amortiguan los choques y conmociones que acompañan a los movimientos. Estos son, además del cartílago, y sobre todo de sus bordes, la *sinovia,* la grasa *intra-articular,* los *ligamentos* y tendones, pero principalmente cierta turgencia o *tono muscular.* Del funcionamiento armónico de los músculos, que se observa hasta en los más pequeños detalles, depende lo que se entiende por elasticidad de los movimientos. No sabemos si, en las personas propensas a la artritis deformante, esa elasticidad se halla aminorada, debido, por ejemplo, a una particularidad constitucional. Esta posibilidad no puede rechazarse. Sabemos que para explicar la artritis deformante se ha pensado a menudo, aunque no en este sentido, en cierta *diátesis constitucional.* A las personas de cierto tipo se las califica francamente de "artríticas", entendiendo por ello una constitución hereditaria, favorecedora del reumatismo, gota, obesidad, diabetes, arteriosclerosis, calculosis, etc.

58. *Afeciones ósteo-articulares de origen neuropático. Participación de las partes blandas periarticulares en las artropatías neuropáticas. Influencias anestésico-traumáticas y neurotróficas*

Las afecciones óseas y articulares de *origen neuropático* poseen estrechas relaciones con la artritis deformante. La principal diferencia anatomo-patológica entre la *artropatía neuropática* y la artritis *deformante común,* reside, como ya se dijo al tratar de la miositis osificante, en la intervención, en las enfermedades antes citadas, de las partes blandas paraarticulares. Además, en las enfermedades nerviosas, las alteraciones articulares alcanzan un grado notablemente intenso. Se ha afirmado que estas destrucciones graves se desarrollarían porque los pacientes, cuya *sensibilidad* está embotada, siguen utilizando aún la pierna en caso de ligera herida articular, provocando así contínuamente *nuevas lesiones traumáticas.* Otros creen, como CHARCOT, que en estas enfermedades esqueléticas intervienen *influjos neurotróficos.* Sin embargo, muchas de las observaciones anatómicas de dicho autor no fueron confirmadas por investigaciones ulteriores. En estas alteraciones articulares neuropáticas son raras las atrofias musculares. En las secciones de nervios periféricos, éstas parecen no producirse.

59. *Artrofitos. Origen traumático. Origen isquémico, por angio-espasmo, o por embolia. Crecimiento de los artrofitos sin intervención vascular, como un cultivo de tejido, por sustancias nutricias procedentes del líquido sinovial*

Los *cuerpos extraños de las articulaciones,* llamados también "cuerpos libres", "artrofitos", "ratones articulares", presentan cierta relación con la artritis deformante. Desde que MONRO, en 1726, halló el primer cuerpo extraño en la articulación de la rodilla de una mujer, concomitantemente con una pérdida de sustancia del cóndilo femoral externo, en la literatura médica se sigue mencionando el *trauma* como factor patogénico de los cuerpos libres intra-articu-

lares, a pesar de que este concepto fué combatido por LAENNEC y otros. Los reparos opuestos al *origen traumático de los cuerpos articulares* libres se refieren, en primer lugar, a la idea de que tales cuerpos articulares libres, planos, puedan ser arrancados del hueso por un golpe o choque único. La acción violenta debería ser mucho más considerable que los traumatismos causantes de los cuerpos articulares observados en clínica. Esto ha sido demostrado mediante experimentos en animales y en cadáveres humanos, realizados por numerosos autores. Aunque es posible que por un trauma articular sean arrancadas partes del cartílago que permanecen unidas a los ligamentos articulares, estos fragmentos planos de la superficie de una extremidad ósea articular no son desprendidos por ese mecanismo. La observación muestra que estas porciones desprendidas se hallan casi siempre más o menos adherentes a la pared articular. Hechos experimentales y clínicos demuestran que, a despecho de todas estas objeciones, es posible que las fracturas intervengan como causa generadora de cuerpos intra-articulares. Pero, en general, *en la anamnesis de los enfermos con artrofitos, falta el trauma,* o cuando más, sólo ha existido en grado insignificante. Muchas veces, las molestias no aparecen consecutivamente al trauma, sino que median meses y años entre el golpe y los primeros síntomas articulares. Algunos han creído que las condiciones curativas de tales astillamientos óseos serían distintas en la articulación y en otros lugares, opinión refutada por experimentos practicados en animales. Tales desprendimientos intra-articulares curan tan fácilmente como las fracturas de otras partes del cuerpo, y exactamente del mismo modo. Se ha observado la formación de artrofitos consecutivamente a acciones traumáticas sumamente leves, por ejemplo, en personas afectadas de raquitismo tardío, portadoras de un genu valgum, en quienes el único antecedente traumático que pudo averiguarse fué la aplicación de vendajes en la rodilla.

Ahora bien, los azares de la autopsia han demostrado la existencia ocasional de *necrosis circunscritas del cartílago articular,* que llevan a una separación gradual de fragmentos ósteo-cartilaginosos, y finalmente a la formación

de cuerpos articulares libres. Esta necrosis cartilaginosa, consecutivo con el desprendimiento del trozo delimitado, ha sido denominada *osteocondritis disecante*. Se ha admitido que un leve traumatismo puede lesionar el cartílago articular en un lugar circunscrito, a tal punto que éste se necrosa consecutivamente, y es desprendido más tarde por una "inflamación disecante". Pero también puede existir una *osteocondritis disecante sin trauma previo,* con la misma evolución anatomo-patológica de entidad aún desconocida. Aquí la lesión cartilaginosa podría estar condicionada por una *suspensión del aporte sanguíneo*. v. gr., por un *angioespasmo* o una *embolia*. Se ha hecho notar que las alteraciones en la osteocondritis disecante de la articulación de la rodilla asientan invariablemente en un lugar circunscrito, a saber, en la tuberosidad interna del fémur, cerca de la inserción del ligamento cruzado posterior, y se ha llamado la atención sobre ciertos detalles anatómicos y radiológicos que indicarían particularidades especiales de la vascularización. Algunos autores no aceptan estos hechos. Se ha establecido cierta relación entre la supuesta afección cartilaginosa y el raquitismo, pero sin aducir pruebas convincentes. Todavía no se sabe si esta necrosis cartilaginosa y el desprendimiento del artrofito obedecen a otras causas, además del traumatismo. (*)

Se comprende que, en caso de artritis deformante manifiesta, un cuerpo intraarticular puede originarse también por desprendimiento de una proliferación cartilaginosa. Así mismo, es posible que la irritación continua, ejercida sobre la articulación por la artritis deformante, o por un cuerpo intraarticular, pueda provocar nuevas necrosis o nuevos desprendimientos de fragmentos cartilaginosos, con el cuadro de la osteocondritis disecante. En la artritis crónica, tales artrofitos libres se forman a partir de las vellosidades cartilaginificadas, o de partes capsulares.

Estos *artrofitos,* libremente movibles en la articulación, poseen todavía *capacidad de crecimiento*. Diversos autores han estudiado los íntimos procesos histológicos de este aumento, que puede llevar a triplicar el volumen originario del cuerpo intraarticular. El crecimiento sería debido a aposición perióstica, o a proliferación cartilaginosa. Parece

participar, en primer término, el tejido conjuntivo del hueso desprendido. Algunos creen que los cuerpos articulares libres crecen por proliferación de su anterior superficie articular. El cartílago no permanece hialino, sino que se transforma en cartílago fibroso. Se observan también muchos procesos regresivos, particularmente necrosis cartilaginosas. Estos cuerpos articulares reciben las *substancias nutricias* necesarias para su crecimiento, del *líquido sinovial que los baña*. Se trata, pues, de un caso análogo al procedimiento indicado por CARREL para el *cultivo de tejidos* en el plasma: la *nutrición de un agregado celular sin la intervención de vasos sanguíneos*. El crecimiento de la cabeza del radio, cuando está luxada y no se repone, tiene cierta semejanza con el de los cuerpos intraarticulares. He aquí un ejemplo de cómo *el crecimiento celular es frenado y regulado por la función*. Cuando un hueso se separa de su asociación, no existe tal inhibición, y puede en adelante crecer desproporcionadamente. En la luxación de la cabeza del radio, la nutrición necsaria para el desarrollo se verificaría exclusivamente por los vasos sanguíneos.

60. *Osteomielitis. Origen infeccioso hematógeno. Estafilococos, y demás microbios piógenos. Posibles afinidades químicas, como causa de la predilección de los microbios por el tejido óseo. Defensa tisular, y virulencia microbiana. Toxinas y anticuerpos. Osteonecrosis y secuestros. Irritaciones químicas*

Nuestros conocimientos sobre la *osteomielitis,* como enfermedad autónoma, son relativamente recientes. A la primera descripción de CHASSAIGNAC, en 1853, siguieron innumerables trabajos. En 1878, ROSENBACH inició la vía experimental para la exploración de la causa eficiente de la osteomielitis, comprobando, mediante numerosos experimentos, en los cuales hizo obrar sobre la médula ósea toda clase de irritantes físicos y químicos, que el flemón de la médula ósea no es provocado por dichas irritaciones, sino sólo por la *infección*. ROSENBACH fué también el primero que observó, en el animal, por inyección directa de pus en la vía sanguí-

nea y fracturación del hueso, una osteomielitis *hematógena,* sin perjuicio sensible del estado general. Poco después de ROSENBACH, y empleando un dispositivo experimental muy semejante, KOCHER llegó a resultados fundamentalmente idénticos. Pero admitió, además, que ciertas osteomielitis se originarían por *absorción de sustancias pútridas* del tubo intestinal, hipótesis que trató de apoyar mediante el experimento consistente en lesionar, en el perro, la médula ósea por inyección de potasa cáustica, y después de curada la herida, añadir al alimento una solución de *cola putrefacta,* fuertemente microbiana. Los animales fueron afectados por una osteomielitis subaguda de la respectiva extremidad. En aquel entonces, todavía no se vió claramente la naturaleza del agente patógeno de la osteomielitis. En efecto, sólo en 1853, BECKER logró el cultivo puro del estafilococo piógeno áureo, que realizó también poco después ROSENBACH. Ambos habían investigado el pus de la osteomielitis por los métodos bacteriológicos usuales en aquella época.

Numerosos autores repitieron los ensayos de osteomielitis experimental, empleando cultivos puros de *estafilococos,* con el resultado de que, en efecto, es posible, especialmente en conejos jóvenes, provocar una osteomielitis muy semejante a la humana, por inyección de cultivos de estafilococos puros en la vena de la oreja. Mediante un leve trauma, como la percusión de determinado hueso, se favorece la producción de la osteomielitis, correspondiente al mismo.

El efecto del traumatismo sólo puede imaginarse como atenuación de las sustancias microbicidas de la médula ósea por la lesión tisular. O bien los microbios sólo se establecen en este lugar de menor resistencia, o bien el trauma recae casualmente en un hueso ya invadido por microbios, aunque momentáneamente avirulentos.

El examen bacteriológico del pus de la osteomielitis puso de manifiesto que no es sólo el estafilococo áureo el factor determinante de dicha enfermedad, sino ella puede ser provocada por *todos los microbios piógenos* para el hombre; por lo tanto, el *estafilococo* albo y cítreo, el *estreptococo,* el *colibacilo,* el *bacilo tífico,* el *neumococo,* el *gonococo,* el bacilo de la *influenza,* etc.

Los experimentos descritos habían probado que la osteomielitis aguda es una infección estafilocócica de la médula ósea, casi siempre hematógena. Desde un principio llamó la atención que la médula ósea más propensa a tal supuración es precisamente la de los individuos jóvenes, siendo así que los cocos son arrastrados por el torrente circulatorio uniformemente a todos los órganos del cuerpo humano. Como causa de esa predilceción, se pensó en primer lugar en la distribución vascular y en el calibre de los vasos. Diversos autores realizaron investigaciones anatómicas en arterias óseas, en parte con ayuda de radiografías. Ellas demuestran que mientras que en las epífisis y diáfisis existen *anastomosis* vasculares, los vasos metafisarios son arterias *terminales*. Hay que agregar que la red capilar presenta una ramificación particularmente profusa en la *metáfisis* (1). Todo esto favorecía de un modo puramente mecánico el depósito metafisario de estafilococos. Con todo, permanece en el tapete la cuestión del motivo por el cual generalmente la *tuberculosis* prefiere la *epífisis,* y la *osteomielitis* la *diáfisis* (empezando por la metáfisis).

Como se comprende, la naturaleza de la distribución vascular puede favorecer, hasta cierto punto, el depósito microbiano, pero no puede ser la causa única de la producción de una osteomielitis. Probablemente intervienen aquí ciertas *afinidades,* acaso *químicas,* entre el tejido y los microbios, afinidades que por ahora desconocemos en sus detalles, pero que son sin duda la clave de la *predilección,* frecuentemente tan enigmática, *de las alteraciones inflamatorias por ciertos tejidos* (*). A este respecto, son muchos los ejemplos que ofrece la Patología Quirúrgica. Así, en las osteomielitis se observan a veces pacientes que presentan alteraciones sólo en una determinada clase de huesos, por ejemplo, los metatarsianos o metacarpianos, o diversos huesos planos. Se sabe, además, que enfermos con una supura-

---

(1) *Metáfisis*: nombre dado por KOCHER a la zona terminal esponjosa de ambos lados de la diáfisis que se halla lindando con la epífisis.

ción monoarticular presentan frecuentemente metástasis en otras articulaciones. También en Patología Experimental se observan ejemplos semejantes: así, por ejemplo, se han descrito cepas microbianas disentéricas, que inoculadas subcutánea o intraperitonealmente a perros y conejos, sólo en el intestino produjeron alteraciones graves.

Por otra parte, se sabe que no es raro hallar microbios en la médula ósea y en otros órganos, sin que el tejido presente reacción apreciable. Debe, pues, existir algún otro factor que provoque la supuración de la médula ósea propiamente dicha. Los microbios depositados en la médula ósea permanecen inertes, mientras existe cierto equilibrio entre las fuerzas defensivas del organismo y las toxinas microbianas. Pero sería erróneo deducir de esto que sólo un individuo debilitado puede enfermar de osteomielitis. Es más aceptable que una reacción local intensa, como lo es la osteomielitis aguda, sea interpretada como la expresión de una *inmunidad* particularmente acentuada del organismo contra el microbio respectivo. El siguiente experimento lo demuestra: si a un cobayo débilmente inmunizado contra la difteria se le da una inyección subcutánea de toxina diftérica, se desarrolla en el sitio de la inyección una intensa inflamación local y necrosis de la piel (fenómeno de ARTHUS) a pesar de lo cual sobrevive; mientras que el testigo normal no presenta reacción local, pero muere. En general, son todavía muy incompletos nuestros conocimientos sobre lo que se debe entender por "fuerza defensiva" o inmunidad, y sobre la razón por la cual una persona contrae más fácilmente que otra una osteomielitis (*). El concepto de que la osteomielitis no sería más que la consecuencia regular de una invasión microbiana puramente accidental de la médula ósea parece demasiado unilateral, e incapaz de zanjar definitivamente la cuestión.

Las alteraciones histológicas y la evolución de la osteomielitis aguda dependen en alto grado de la clase de microbios, y de lo que suele llamarse su *virulencia*. Deben tenerse en cuenta las propiedades, tanto de los microbios vivos y de sus productos metabólicos o *exotoxinas,* como la de los microbios muertos, o sea, en primer término, de las *endotoxi-*

nas. Es sabido, en efecto, que también los microbios muertos y los extractos microbianos tienen una acción productora de pus.

Como reacción contra estas diversas toxinas producidas por los microbios, se producen en el suero abundantes *anticuerpos.* La médula ósea es el lugar principal de la formación de anticuerpos. Tales sustancias son las *aglutininas, bacteriolisinas, opsoninas,* y especialmente las *hemolisinas.* Estas últimas poseen gran importancia práctica en el diagnóstico de la osteomielitis.

En la médula ósea misma, los microbios pueden causar grados muy diversos de alteraciones anatomo-patológicas, desde la más grave supuración, hasta la proliferación conjuntiva. Mediante inyecciones microbianas, es posible reproducir experimentalmente estas distintas modalidades de osteomielitis aguda y crónica.

En lo que antecede, partimos simplemente de la premisa de que la colonización de los microbios en la osteomielitis se verifica siempre en la *médula ósea.* Pero a veces el foco infeccioso tiene su asiento en la *capa cortical del hueso.* Esto debe tenerse presente, a fin de evitar el error de que, en caso de estar la médula sana todavía, pudiera infectarse, al abrir el hueso con el escoplo.

En el curso ulterior de la osteomielitis llegan a formarse *secuestros.* Tal secuestración, es decir, la mortificación de porciones circunscritas de hueso en el organismo vivo, preocupó en otro tiempo mucho a los autores, y dió origen a una variada experimentación. Ya en 1855, HARTMANN provocó experimentalmente *osteonecrosis* y secuestros por obturación del agujero nutricio, mediante fijación de una esponja en la herida. Ulteriormente, otros produjeron, en el conejo, una necrosis total del hueso por destrucción galvanocáustica, previo pasaje de un alambre a través del hueso. Algunos ligaron los vasos nutricios del hueso, o los obturaron mediante embolias, mientras otros trataron de provocar necrosis óseas por extirpación aséptica del periostio, o por exposición del hueso a la acción de los rayos X. Algunos de estos experimentos se realizaron principalmente con el objeto de conocer el mecanismo de regeneración de la médula ósea animal

después de destrucción, y de averiguar la capacidad osteogénica de la médula ósea. Con tal fin, numerosos autores practicaron en animales destrucciones, ya pequeñas, ya extensas, examinando microscópicamente la médula algún tiempo después. Se comprobó que la médula ósea está dotada de un poder regenerativo considerable, pues ya pocas semanas después de una destrucción total vuelve a encontrarse, en toda la extensión del hueso, médula neoformada, la cual, histológicamente, apenas difiere de la médula primitiva.

Mediante la *inyección de sustancias irritantes,* principalmente aceites de parafina, puede demostrarse que la médula ósea responde a tales irritaciones con una intensa formación de tejido conjuntivo. En clínica, conocemos también ciertas afecciones óseas, entre otras, la *osteítis fibrosa,* caracterizadas microscópicamente por la transformación conjuntiva de la médula ósea. Dicha afección se ha atribuído a irritaciones químico-patológicas de la médula ósea, pero sobre ésto no se poseen datos seguros. Así, por ejemplo, la osteomielitis de los nacareros (obreros que trabajan el nácar), se ha atribuído a la irritación química de la médula ósea por la "conquiolina". Análogamente, se ha atribuído a una mielo-irritación química la osteomielitis de los obreros que elaboran el cuerno. Sin embargo, en estos casos se trata de osteomielitis supuradas agudas, qũe según se ha demostrado experimentalmente repetidas veces, suelen ser producidas por una infección sobreañadida. Unicamente por la inyección de esencia de trementina, de mercurio, y de algunas otras sustancias químicas, se han observado supuraciones circunscritas, en las cuales ha podido excluírse con seguridad una infección.

61. *Tuberculosis ósea. Infección hematógena. Difícil curabilidad de las fístulas tuberculosas, atribuída a la falta de tripsina en los linfocitos. Tratamiento de los abscesos tuberculosos. No extirpación, ni abertura; sino punción*

Lo mismo que la osteomielitis, también la *tuberculosis de los huesos* se origina por la propagación de los microbios por *vía hemática.* Diversos autores han provocado experi-

mentalmente este proceso, verificando el hecho, interesante para los que han de efectuar peritajes por accidentes, de que, en contraposición a lo que pasa en la osteomielitis, generalmente *los traumatismos no favorecen la localización microbiana tuberculosa en el hueso.*

Las particularidades de la evolución de la tuberculosis ósea se explican por la clase de agente, y por la reacción correspondiente del cuerpo. En general, se aplican aquí razonamientos análogos a los admitidos para la osteomielitis. El hecho de que las fístulas tuberculosas curen muy defectuosamente, por lo cual preferimos *no incindir, ni excindir, sino sólo puncionar los abscesos tuberculosos,* se explica admitiendo que en las inflamaciones tuberculosas existen *linfocitos,* que, a diferencia de los leucocitos polinucleares, *no poseen fermento tríptico.* Sin éste, el organismo no es capaz de desembarazarse del tejido tuberculoso. Basándose en ello, algunos autores han tratado las fístulas tuberculosas por la tripsina, obteniendo buenos resultados. Sin embargo, el mecanismo por el cual obra la tripsina no está todavía dilucidado (*). Parece ser cierto que la desintegración de células intrínsecas pone en libertad sustancias que estimulan el crecimiento del tejido de granulación. Según esto, puede suponerse perfectamente que la tripsina inyectada obra en sentido curativo, por esta vía indirecta. Por otra parte, en las tuberculosis con infección mixta, se hallan abundantes leucocitos polinucleares con tripsina, a pesar de lo cual la curación de estas fístulas es notoriamente defectuosa. Este problema no puede, pues, considerarse como definitivamente resuelto. (*)

62. *Artritis purulenta. Receptividad infecciosa articular y flemón capsular. Síntomas generales de las artritis purulentas, por absorción de toxinas. Lentitud de absorción sinovial. Comunicaciones linfático-venosas*

Cuando una osteomielitis tiene una localización paraarticular, es decir, epifisaria, es muy frecuente la invasión del foco supurado en la articulación, produciéndose así una *artritis purulenta.* Las articulaciones son extraordinariamente sensibles a las infecciones. Este hecho clínico ha sido co-

rroborado experimentalmente por numerosos autores. Algunos lograron provocar regularmente en el conejo una infección articular típica, por inoculación de 1|2 c. cb. de un cultivo atenuado de estafilococos. Se ha atribuído esta fácil receptividad infecciosa al *líquido sinovial,* el cual se manifiesta como *buen terreno de cultivo.*

En el hombre, los agentes infecciosos pueden llegar a la articulación, no sólo *por propagación* desde el hueso, o desde las partes blandas circundantes, sino también *por vía sanguínea,* y sobre todo, a partir de *heridas articulares directas.*

El cuadro clínico de una artritis supurada suele ser el de una infección grave, con fiebre alta y malestar general. En estas artritis supuradas agudas, el peligro de infección generalizada es considerable. Actualmente se distingue el *empiema articular,* —llamado también infección articular benigna,— del *flemón capsular,* denominado infección articular maligna. Con agentes inflamatorios crónicos, la evolución no es de tanta gravedad.

La *fiebre* y la gran *depresión del estado general,* tanto en las supuraciones articulares, como en todas las infecciones piógenas, es el resultado de una absorción intensa de *toxinas.* La evolución mucho más grave de las supuraciones articulares, en comparación con las supuraciones de las partes blandas, depende de diversos factores. En primer lugar, toda articulación representa un espacio bastante uniforme. Si bien en algunas articulaciones, por ejemplo en la rodilla, puede realizarse una separación segmentaria que tiene cierta importancia práctica, dicha separación, desde nuestro punto de vista, no tiene gran valor. El espacio articular en conjunto, al ser invadido por agentes piógenos, pero también por microbios tuberculosos, se infecta rápida y uniformemente, de modo que en un tiempo mínimo los microbios se ponen en contacto con una superficie muy extensa. De aquí también la abundancia de la supuración. En la cavidad articular, el intercambio de células tisulares y bacterias no es tan íntimo como en los abscesos subcutáneos. Las influencias fermentativas de origen celular sobre los microbios, y probablemente también la bacteriolisis, son, en consecuencia, retardadas.

Cabe preguntar, además, si estas toxinas no son tal vez absorbidas con particular celeridad y profusión por la sinovial. En general, la absorción artrógena es lenta, como se deduce de los trabajos realizados para estudiar el comportamiento de los derrames sanguíneos intra-articulares.

Mediante la inyección de un líquido colorante acuoso en la articulación, se comprueba una coloración difusa del tejido propio de la sinovial. La solución del colorante se halla, además, en los *ganglios linfáticos* inguinales. Otra parte del mismo, y sobre todo sus elementos corpusculares, son fagocitados por los leucocitos, e incorporados a la circulación general. *La absorción por la articulación es muy lenta.* Inyectando una solución de yoduro de potasio en la articulación y determinando luego su presencia en la orina, se comprueba que la absorción articular empieza al cabo de 50 minutos aproximadamente. Algunos autores han conseguido acelerarla algo, mediante el masaje. En estos casos, parece intervenir en la absorción el trauma sinovial. En efecto, diversos autores suponen que, en los traumatismos de la articulación de la rodilla, las hemorragias sólo serían reabsorbidas por el tejido periarticular, a través del lugar traumatizado de la sinovial, mientras el resto de la sinovial apenas participaría en la absorción.

La *absorción de las toxinas,* que naturalmente no puede igualarse sin reservas con la absorción de soluciones de colorantes y con la absorción de la sangre, no es más abundante ni más rápida por la articulación normal o inflamada, que por el tejido subcutáneo. Más bien resulta siempre algo *más lenta que en inyección subcutánea,* y la explicación del hecho de que las supuraciones articulares se acompañen siempre de fiebre alta y grave perjuicio del estado general, no debe buscarse en una peculiaridad de la absorción, sino en las particularidades precitadas de las supuraciones articulares.

Esta opinión de que *la absorción por las articulaciones es muy incompleta y lenta,* parece hallarse en oposición con algunos experimentos, en los cuales, después de inyecciones intra-articulares de cultivos microbianos, se han podido comprobar microbios ya a los 5 minutos en los órganos internos. Con esta base experimental se ha querido también conside-

rar como inexacta la hipótesis corriente de la protección anti-infecciosa ejercida por los ganglios, ya que en ciertos experimentos los microbios atravesaron rápidamente el sistema vascular linfático. Estos resultados experimentales, y las conclusiones que de ellos se derivan, no han quedado sin contradicción. Se ha hecho notar que en tales inyecciones intra-articulares no queda excluída la posibilidad de una absorción microbiana en el sistema vascular sanguíneo. Pero no tenemos seguridad sobre la participación de dicho sistema en la reabsorción de derrames articulares. De cualquier modo, algunos autores, repitiendo estas investigaciones, no han conseguido comprobar microbios en los órganos internos después de infección articular. Con los vasos linfáticos, la sinovial no mantiene una comunicación muy amplia, sino que el líquido intercelular de los tejidos, aquí, como en todo el cuerpo, pasa imperceptiblemente al sistema vascular linfático propiamente dicho. Por esta razón, partiendo de la articulación, no se consigue infectar los vasos linfáticos de la pierna.

Algunas investigaciones informan sobre las relaciones anatómicas de los vasos linfáticos articulares con los de su alrededor. En la pierna, *diversas vías linfáticas desembocan* a niveles distintos *en la vena femoral,* de modo que, *no todas las sustancias absorbidas por vía linfática tienen que pasar por los ganglios inguinales.* Esto ha sido comprobado separando, en el animal, la pierna del resto del cuerpo, menos la arteria y la vena, que fueron conservadas; inyectando estricnina en la pierna, los animales fueron presa de convulsiones. La *penetración de la linfa en la vena* se ha demostrado por perfusión de la pierna humana, recientemente amputada, con solución de cloruro de sodio e inyección subcutánea de azul de metileno. En estas condiciones el líquido que sale de la vena, se presenta, poco después, ligeramente teñido.

En general, *el cambio metobólico entre la articulación y su ambiente parece ser lento.* De aquí la rareza de la intoxicación fenicada, aún después de abundantes inyecciones intra-articulares de ácido fénico. Además, transcurre bastante tiempo antes que un derrame en la articulación de la rodilla desaparezca por reabsorción. Por otra parte, es un he-

cho curioso que en casos de intenso edema general, por ejemplo, por lesiones cardíacas, sólo rara vez aumenta el líquido en la articulación, si bien es cierto que en el anasarca se ha observado a veces, cierta participación de la articulación. En este caso, si previamente se produce una lesión cualquiera de la sinovial, sobreviene un derrame articular. Algunos experimentadores, provocando edemas artificiales en los animales, sólo han obtenido derrames articulares cuando algún tiempo antes se había traumatizado por esguince la articulación, observándose la aparición de alteraciones histológicas en los cuerpos adiposos. Tales alteraciones anatómicas de la sinovial, y sobre todo, de los cuerpos adiposos, pueden obedecer a causas muy diversas. Sin embargo, a este respecto, nuestros conocimientos son muy escasos (*). Tampoco se sabe hasta qué punto existe concordancia en la composición de los derrames articulares en las distintas afecciones. Algunos autores han comprobado diferencias en la concentración de los hidrogeniones de diversos exudados articulares. Parece haber, además, diferencias en el contenido de fibrina y de albúmina.

63. *Supuraciones articulares. Punción articular, inyección de cáusticos*

Las graves destrucciones producidas por las *supuraciones articulares*, conocidas en Patología Quirúrgica General, así como la posición contractural de las articulaciones en los casos de exudado, han sido comprobadas experimentalmente por numerosos autores, y estudiadas microscópicamente en todos sus detalles. También se ha comprobado la utilidad de los tratamientos habituales en las artritis supuradas.

En el tratamiento de las afecciones articulares acompañadas de derrame, nuestras medidas terapéuticas han de seguir diversos caminos. Prescindiendo de la lucha contra la infección, la distensión que el exudado produce en la cápsula articular, significa, por sí sola, un peligro que, en vista de la escasa facultad absorbente de la sinovial, hemos de conjurar mediante *punciones*. De este modo, se trata de *evitar la articulación laxa*. Por otra parte, parece ser que cierta re-

pleción articular es favorable, porque impide las adherencias articulares.

Para evitar una reproducción del exudado, se inyectan en la articulación *sustancias cáusticas,* como tintura de yodo, ácido fénico, etc.

Según algunos autores, hay que imaginar que el trasudado recidiva debido a un estímulo que parte de la cara interna de la sinovial y obra sobre las terminaciones nerviosas, dispuestas en forma de plexos alrededor de la red capilar de la sinovial. Por intermedio de estas profusas terminaciones nerviosas se formaría el exudado. Se supone que los cáusticos inyectados en la articulación disminuyen la irritabilidad anormal de la sinovial, impidiendo una nueva colección de exudado. Pero *esta teoría no agota el asunto,* pues *también en extremidades totalmente paralizadas pueden producirse exudados articulares.* (!)

64. *Aparatos de extensión. La extensión del miembro hace bajar la presión intra-articular en las articulaciones normales y la eleva en las articulaciones con derrame. Disminución del dolor por la extensión*

Mediante *aparatos de extensión,* se procura impedir la retracción de la cápsula y de los ligamentos articulares. Diversos autores han investigado el comportamiento de la presión intra-articular en los casos de aplicación de dichos aparatos, y el grado de tracción necesaria para separar las superficies articulares. También se ha investigado la resistencia de los ligamentos articulares a la tracción. Algunas de las llamadas fracturas por arrancamiento, demuestran que los ligamentos son frecuentemente más sólidos que los huesos.

Por lo que respecta a la presión intra-articular, resulta que, siendo normal la sinovial, el aparato de *extensión hace bajar la presión;* en cambio, en una articulación alterada inflamatoriamente, sobre todo en caso de aumento de líquido, suele haber aumento de presión. Sin embargo, hay diferencias entre las diversas articulaciones. No se ve bien claro por qué, en caso de alteración articular, *el dolor disminuye por el aparato de extensión.* Quizás basta el solo cam-

bio de tensión, aunque no disminuya la presión intra-articular, para modificar el comportamiento de las terminaciones nerviosas.

65. *Correlación entre los sistemas muscular y esquelético, demostrada en las operaciones articulares. Movilización articular artificial*

La correlación, ya varias veces mencionada, entre el sistema muscular y el esquelético, se pone particularmente de manifiesto en las intervenciones operatorias articulares, en primer lugar, en la *movilización artificial de las articulaciones.* Siempre llama la atención que después de la extirpación total de todos los ligamentos y partes capsulares, así como después de la remodelación completa de los extremos articulares, se forme en poco tiempo una articulación nueva, con una capacidad funcional, que puede poseer todas las propiedades de la articulación normal. En la movilización artificial, se tiene la tendencia a relacionar la morfología articular con el desarrollo embrionario de las articulaciones. Al admitir que son modeladas y pulidas por los músculos, no debe olvidarse, sin embargo, que en el feto se forman siempre, primero las articulaciones, y después los músculos. El pulido puramente mecánico no es, pues, la causa única de la configuración articular, aunque su intervención en el proceso modelador, no debe despreciarse.

66. *Artropatías. Interposición articular de un colgajo muscular, o aponeurótico, o grasoso. Neocavidad articular. Tránsito del tejido adiposo al conjuntivo. La sinovia, agente de la nutrición cartilaginosa. Propiedad osteolítica de la sinovia*

Ya en la vida embrionaria, según se formula en la llamada "ley evolutiva", de Rodolfo Fick, "el extremo articular en que los músculos se insertan próximamente a la articulación, se convierte en cotilo, y el extremo en que se insertan lejos de ella, se transforma en cabeza." Esta es la razón por la cual, en las operaciones, es más conveniente formar la

cabeza articular en el extremo del hueso en que se encuentra aquélla en la articulación normal.

Cuando en las *artroplastias,* mediante escoplo, sierra y lima, se modela en ambos huesos la forma grosera de una articulación, se suele interponer en la fisura articular un tejido cualquiera de partes blandas, con objeto de impedir la reunión de los extremos así avivados de los huesos. Es indudable que esta idea constituyó, para la *movilización artificial de las articulaciones,* un gran progreso. HELFERICH, en 1894, fué quien la puso primeramente en práctica, mediante la *implantación de un músculo* en una articulación artificialmente movilizada. Y aun cuando también después de avivar las superficies articulares, es posible obtener, sin interposición de partes blandas, una articulación con buena capacidad funcional. la seguridad de este resultado aumentó hasta tal punto con el método propuesto por HELFERICH, que puede decirse que sólo con él pudieron obtenerse éxitos verdaderamente uniformes.

En diversos estudios experimentales y clínicos se han ensayado, desde el punto de vista de su eficacia para ser incluídas en articulaciones artificialmente inmovilizadas, numerosas sustancias orgánicas e inorgánicas. Se han ensayado laminillas de oro, plata, estaño, celuloide, vejiga de cerdo, etc. Actualmente, en vista de la mayor proporción de éxitos obtenidos, se utiliza, en general, tejido obtenido del propio paciente, dándose la preferencia a la *aponeurosis,* a la *grasa,* o al *periostio.*

Examinando, al cabo de algún tiempo, las articulaciones así formadas, se descubre, entre los dos extremos articulares, una cavidad de formación nueva, correspondiente a la cavidad capsular de la articulación normal. En esta cavidad existe un líquido mucilaginoso, viscoso. Los extremos articulares mismos están revestidos de un tejido conjuntivo denso, que exteriormente se asemeja mucho al cartílago. También en las seudartrosis puede presentarse dicha cavidad llena de sinovia. Diversos autores han descrito casos de resección articular, en que el contralor microscópico demostró la presencia de cartílago verdadero.

Esta formación cavitaria en el material trasplantado ha

sido estudiada experimentalmente en el animal. Ha podido comprobarse que el tejido adiposo sólo se conserva en las porciones marginales, mientras que desaparece en la parte media. En la zona degenerada se forman quistes, cuya confluencia constituye finalmente la cavidad articular definitiva. El modo de formación de tales cavidades llenas de líquido en el tejido es interesante, no sólo en la movilización artificial de las articulaciones, sino también en otros procesos. Cuando una parte del cuerpo, por ejemplo la articulación principal del dedo gordo en el *hallux valgus*, se halla expuesta a una presión o a un roce regularmente repetidos, se forma, en el tejido celular subcutáneo, una cavidad ocupada por líquido: una bolsa mucosa. La lesión traumática, lleva, pues, aquí también, a la formación de una cavidad, lo mismo que en la articulación artificialmente movilizada. Según algunos autores, estas cavidades se forman a expensas de tejido adiposo.

Ha podido observarse al microscopio el *tránsito del tejido adiposo al tejido conjuntivo*. Dicho proceso acaba por originar una callosidad formada principalmente de colágeno, y que es casi avascular en su centro. En este centro principia la liquefacción, es decir, la conversión del tejido conjuntivo en sustancia fibrinoide y albuminoide. El aumento de líquido en tales higromas no es un proceso exudativo, sino que se debe a la histolisis de fibras colágenas. Esto sería extensivo también a la formación de cavidades en articulaciones artificialmente movilizadas, en las cuales se ha comprobado una sustancia especial, que SALKOWSKI denominó "sinovina".

Algunos autores admiten que el líquido normalmente existente en la articulación (sinovia), no está constituído por una verdadera secreción, sino que es un líquido producido mceánicamente por el frote y el desgaste. Sin embargo, otros autores no admiten esta opinión.

La composición del líquido sinovial varía, según que la articulación sea mantenida en quietud, o puesta en movimiento. En el reposo, la sinovia contiene más agua; en el movimiento, más sustancias sólidas, las cuales se interpretan como productos de desgaste en las paredes articulares. La *sino-*

via, como ya dijimos, sirve para *alimentar el cartílago articular,* y hasta los *cuerpos intra-articulares,* y quizá impida su degeneración.

Se ha admitido que la sinovia contiene fermentos que poseen poder histolítico sobre ciertos tejidos, especialmente sobre los huesos. Esto se ha deducido de la prontitud con que suele disolverse el tallo óseo o el clavo de marfil que con el fin de provocar una artrodesis se enclava a través de la articulación y de los dos huesos contiguos. La *propiedad osteolítica* de la sinovia desempeña también cierto papel en la regeneración articular. A ella habría que atribuir el hecho de que las fracturas óseas intra-articulares no curen por osificación. En visto de ello, se ha propuesto proteger, mediante una envoltura aponeurótica, las fracturas intra-articulares, contra la acción del líquido sinovial, procedimiento que se ha aplicado en las fracturas de la rótula. Pero *la hipótesis de la propiedad osteolítica de la sinovia, no ha sido comprobada todavía* (*). También dentro de las vainas tendinosas el crecimiento se inhibe de algún modo, de manera que los tendones cosidos en una vaina tendinosa no se unen.

67. *Regeneración capsular a expensas de los tejidos periarticulares, bajo la influencia de la función. Relaciones músculo-capsulares recíprocas. Importancia del tono muscular*

Se sabe que en las *resecciones* practicadas con objeto de realizar la movilización articular, los ligamentos y la cápsula se restauran en poco tiempo, y casi con la misma disposición que ocupan en la articulación normal. Y esta neoformación capsular se produce también cuando, previamente a la operación, se extirpan cuidadosamente todos los restos de cápsula. Es lógico pensar que también aquí, al menos parcialmente, *la función impulsa al tejido conjuntivo periarticular a regenerar la cápsula,* de modo que también esta parte de la regeneración articular post resección se comporta análogamente al desarrollo de la cápsula y los ligamentos en la vida embrionaria.

La dependencia de la cápsula definitiva con respecto a la musculatura, y las *relaciones recíprocas músculo-capsula-*

res, se ponen de manifiesto en el hecho de que, durante los movimientos, la musculatura impide una incarceración o pinzamiento de la cápsula. Es sabido que la Anatomía designa algunos músculos como músculos tensores capsulares. Sin embargo, es preferible imaginar esta tensión capsular en el sentido de que lo que impide la incarceración capsular, es el tono o la elasticidad musculares. Cuando el *tono muscular* disminuye, como en el cansancio, durante los movimientos la cápsula roza contra la base ósea o cartilaginosa. Y dado que a partir de cierta edad, a los 40 años, por ejemplo, en la rodilla dicha base presenta asperezas, se explica que un esfuerzo excesivo pueda producir una sinovitis inespecífica, con derrame.

68. *Resecciones subperiósticas. Trasplantaciones articulares*

De las comunicaciones clásicas de OLLIER y LANGENBECK sobre las primeras *resecciones subperiósticas,* resulta que la Naturaleza es capaz de regenerar articulaciones funcionalmente útiles, con recursos mucho más escasos que los que le brinda el método antes descrito de *remodelación* de los extremos óseos y de *interposición* de partes blandas. Siguiendo el método de resección subperióstica, se formaron articulaciones de los dedos, del codo, de la cabeza humeral, y hasta de la cadera con restitución perfecta de la cabeza del fémur, etc. Por lo demás, la función de tales articulaciones nuevas puede ser satisfactoria, aún cuando las superficies articulares presenten configuraciones muy modificadas.

A estas *resecciones simples* se contraponen los ensayos emprendidos por LEXER y otros, de *trasplantación de articulaciones totales* obtenidas por amputación o extraídas de cadáveres. También por esta vía se logró sustituir las articulaciones perdidas. Estas articulaciones no arraigan en estado vivaz, sino que se modifican, no difiriendo, pues, en su comportamiento, de las articulaciones de marfil. No insistiremos más sobre este tema de la trasplantación de articulaciones y huesos; él se halla extensamente tratado en las obras de Cirugía General.

69. *Presión venosa más elevada en las extremidades inferiores. Las válvulas de las venas, reductoras de la presión intravenosa. El decúbito anula casi completamente la presión que pesa sobre las venas y capilares. Importancia de la acción muscular*

En el cuerpo, *las venas* soportan una presión equivalente a la masa de sangre que gravita en ellas en sentido vertical. Debido a la posición vertical del hombre, *la presión venosa es más elevada en las extremidades inferiores.* En el adulto, en las venas privadas de válvulas, se calcula aproximadamente en 15 cm. de Hg; es decir, más o menos, la presión aórtica. Siendo las paredes de las venas de la pierna notablemente más débiles y menos elásticas que las paredes de la aorta, la consecuencia obligada de esta presión debería ser una distensión de las paredes venosas, hasta la rotura, si la presión no fuera disminuída por un mecanismo especial: *las válvulas venosas,* que sólo se abren en sentido centrípeto. Por las investigaciones de DELBET sabemos que este mecanismo valvular reduce la presión que gravita sobre las paredes de la vena femoral, de 15 cm., que sería en ausencia de válvulas, a 1 cm. de Hg., más o menos. Las válvulas resisten una presión considerable; experimentalmente se ha visto que las válvulas de la vena safena permanecen todavía impermeables a una presión de 500 mm. de Hg. Pero la presión hidrostática no queda totalmente anulada por tales válvulas, debido a lo cual, en todas las heridas de las piernas, la curación se retarda mucho por las desfavorables condiciones circulatorias, si el paciente deja colgar las piernas, mientras que es posible acelerarla notablemente si se hace acostarse al enfermo, ya que *el decúbito casi llega a anular la presión hidrostática que pesa sobre las venas y capilares.*

La progresión de la sangre en las venas se realiza de acuerdo con la ley de los vasos comunicantes. La sangre, impelida por el corazón a las arterias, empuja delante de sí la columna sanguínea de las venas. Esta circulación venosa, hasta cierto punto "pasiva", es secundada principalmente por la *actividad de los músculos,* que tan pronto estrecha las ve-

nas, como las dilata, propulsando así la sangre como por golpes de bomba. Las personas cuya profesión las obliga a permanecer mucho tiempo de pie en un mismo lugar, como los panaderos, lavanderas, barberos, cirujanos, etc., tienen más propensión que otras a la formación de várices, debido a la falta de *alternancia en la acción muscular*. En el tratamiento de las várices, se ha procurado aprovechar este mecanismo de la bomba muscular. Así, por ejemplo, KATZENSTEIN propuso, previa descubierta y preparación de la vena safena, hacerla pasar al través de un canal muscular formado a expensas del sartorio. Si bien mediante esta operación no es posible esperar una regresión de las venas ya alteradas secundariamente en forma grave, parece ser que mediante el citado procedimiento se han obtenido mejorías subjetivas. Los pacientes sienten las piernas menos pesadas.

70. *Patogenia de las várices. Teoría de la presión hidrostática. Várices congénitas. Teoría del origen arterio-pulsatorio de las várices. Propagación de la pulsación arterial a las venas. Experimento de* TRENDELENBURG, *demostrativo de la importancia del cierre valvular imperfecto en las várices. Factores sifilítico, gravídico, metabólico, endócrino, circulatorio, nervioso, e hiperplásico*

Durante mucho tiempo, en la patogenia de las dilataciones venosas o *várices* de la extremidad inferior, se concedió el principal valor a los factores puramente mecánicos, es decir, a la *presión hidrostática*. La causa directa sería el obstáculo al libre paso de la sangre ocasionado por tumores intra-abdominales, por la gravidez, por la acumulación de grasa en el agujero oval, etc. La idea de tal patogenia, expresada en forma tan sencilla, no puede aceptarse como explicación suficiente para todos los casos. En efecto, dichos factores actúan en muchísimas personas que no presentan várices. Por otra parte, ya hemos visto que las válvulas venosas, cuando son normales, resisten un aumento mucho mayor de presión sin volverse insuficientes. Además, en los animales, mediante las ligaduras venosas, nunca se obtienen várices, sino, a lo sumo, edemas por estasis.

Estos hechos, añadidos al de que las várices pueden ser también *congénitas* y *hereditarias,* indican que las alteraciones patológicas primitivas deben buscarse en la pared venosa. En muchos casos parecen ser debidas a una *inferioridad congénita* o innata de dicha pared. Se ha procurado averiguar el fundamento anatómico de dicha inferioridad orgánica. Sólo son utilizables las investigaciones practicadas en venas normales. Estas indican que en los individuos jóvenes normales existen dos tipos de venas; uno, en que el sitio del seno venoso posee musculatura particularmente débil, y otro, en que el lugar de musculatura más débil se halla alejado de las válvulas. Partiendo de estas diferencias, se explicarían las distintas alteraciones venosas, llamadas, en unos casos, *sinusectasias,* y en otros, *várices genuinas.* Pero aun admitiendo una debilidad congénita de la pared vascular, la significación de la llamada "presión hidrostática", que gravita sobre las venas, sigue siendo todavía muy discutida.

Algunos autores han hecho notar que frecuentemente la dilatación en las várices no se localiza en sentido proximal y central con relación a las válvulas, sino en sentido distal y periférico, lo que es incompatible con la opinión de que las várices sean consecuencia de la presión hidrostática.

Otros autores opinan que, en la explicación de la patogenia de las várices, toda la teoría de la presión hidrostática es errónea, y que las dilataciones venosas se explican mejor considerándolas como consecuencia de la *propagación de la pulsación arterial a las venas.* Mediante modelos mecánicos, se ha demostrado que las ondas arteriales se trasmiten a las venas, y no sólo a las venas próximas, sino también a las lejanas. En estos experimentos, las ondas pulsátiles produjeron a distancia de las válvulas colocadas en delgados tubos elásticos, dilataciones circunscritas, que, alcanzando cierto grado, quedaron persistentes.

Para justificar el derecho de transportar a las condiciones humanas estas observaciones recogidas en experimentos sobre modelos mecánicos, se invoca la interpretación del llamado *experimento de* Trendelenburg, que según se sabe, consiste en *exprimir,* estando el miembro en extensión, *la sangre de las venas cutáneas,* y *cerrar después, por compre-*

sión debajo de la ingle, la vena safena. Bajando entonces la pierna, pero manteniendo la compresión, *la vena permanece vacía,* o sólo se llena muy despacio a partir de la periferia; pero, apenas *se quita el dedo* compresor, *la sangre, desde arriba, se precipita* en la vena.

Este experimento demuestra: 1º) la importancia del cierre valvular imperfecto en la producción de las várices, y 2º) la capacidad oclusiva de las válvulas de las venas que unen la safena con las venas profundas. El hecho de que, en caso de insuficiencia de estas válvulas en las venas comunicantes, la operación de TRENDELENBURG (ligadura de la safena) no impide las várices, se explica admitiendo que, en tales casos, las *ondas arterio-pulsatorias* se propagan con particular intensidad a las venas cutáneas. La acción de la onda arterio-pulsatoria será tanto más intensa cuanto más obstaculizada esté la salida. De este modo se interpreta el origen de las várices en los tumores intra-abdominales, etc. Además, las ondas arterio-pulsátiles se refuerzan cuando el aflujo sanguíneo es muy copioso. Esto se aplica, por ejemplo, a las várices que presentan a veces en el brazo los hombres que se dedican a trabajos pesados. Diversos autores han hecho notar, por otra parte, que en ciertos casos de venas y várices pletóricas se percibe a veces en ellas un pulso sincrónico con el pulso arterial *(pulso arterial de las venas).*

La *teoría del origen arterio-pulsatorio de las várices* explica ciertos hechos de la patología varicosa que la *teoría hidrostática* no aclara.

Pero, por otra parte, no deben olvidarse las objeciones que se han hecho a los experimentos realizados con modelos mecánicos, y a las conclusiones de ellos derivadas.

Una vez establecido el esbozo de várices, la *presión hidrostática* ejerce, en su *evolución ulterior,* un papel más importante que las ondas arterio-pulsátiles. Esto ha sido demostrado experimentalmente, mediante el hemómetro de VOLKMANN, con el cual ha podido verse que en las várices, tan pronto como el paciente sustituye la posición horizontal por la vertical, la sangre fluye efectivamente del corazón a la periferia. En cambio, para explicar la *génesis primaria* de las várices, parecería más apropiado invocar las *ondas arte-*

rio-pulsatorias. Sin embargo, tampoco con esta teoría puede rechazarse la hipótesis de que en la formación de las várices interviene también, hasta cierto punto, la debilidad de la pared venosa.

La *debilidad de la pared venosa* puede ser *innata* o *adquirida*. En la debilidad adquirida, el origen de las lesiones se ha atribuído a diversas enfermedades e intoxicaciones; en primer lugar, a la *sífilis*. Sobre esto existe abundante literatura. Se acepta también la existencia le lesiones venosas por sustancias provenientes de trastornos *metabólicos;* por ejemplo, en la clorosis, la pelagra, y otras enfermedades generales. De igual modo, en las *várices gravídicas,* la mayoría de los autores no cree que los procesos de *estasis* constituyan la causa única de las várices, sino que piensan en una lesión tóxica, tal vez de origen *endócrino*. Algunos autores opinan que todas estas lesiones, así como la *hipertensión sanguínea,* no obran directamente sobre la pared venosa, sino indirectamente, por *vía nerviosa.* Las alteraciones venosas serían la consecuencia de variaciones en el tono de la pared de las venas. No faltan autores que interpretan las várices como un proceso *hiperplásico* o *neoformativo* venoso.

En la sangre de las várices de la pierna se halla frecuentemente un contenido mayor de nitrógeno residual que en las venas subcutáneas del miembro superior. Es probable que esto produzca un *trastorno metabólico tisular,* que explicaría la poca tendencia a la curación de las heridas y úlceras crurales.

71. *Trombosis ("intra vitam" y "post mortem"). Factores etiológicos: velocidad circulatoria, estado de la pared venosa, composición sanguínea. Irritaciones químicas. Solución de* LUGOL, *ácido fénico, quemaduras y congelaciones, transfusiones. Alteraciones de los fermentos sanguíneos*

En tales venas varicosas son frecuentes las *trombosis,* particularmente cuando los pacientes tienen que guardar cama por alguna operación. Los hechos fundamentales de la morfología de los trombos se estudian en las obras de Patología General y de Patología Quirúrgica. Limitémonos aquí a señalar el contraste entre el cuadro de la *trombosis veno-*

sa, con su *edema* consecutivo, y el de la *embolia,* con la *isquemia,* la frialdad del miembro y la frecuente gangrena ulterior. (Figura 79).

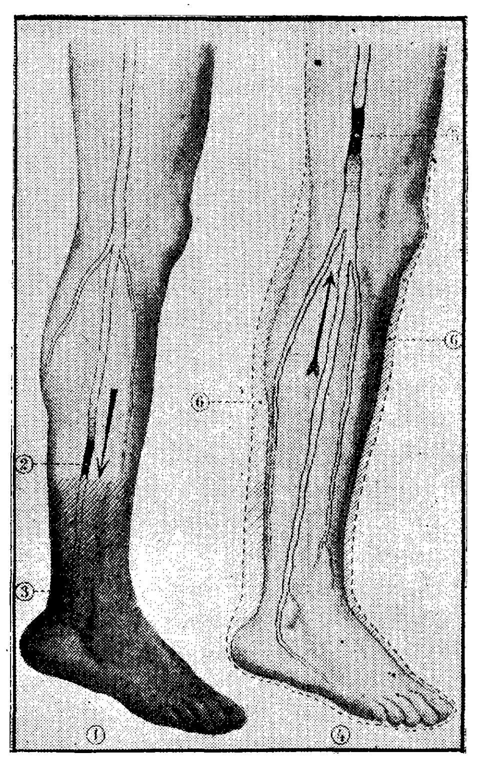


Fig. 79. — Efectos comparados de la embolia arterial y de la trombosis venosa de los miembros

Para investigar la etiología de las *trombosis,* se han realizado numerosos estudios experimentales. Al discutir estas investigaciones, debe hacerse notar que con frecuencia no es fácil reconocer los coágulos hallados en los cadáveres de animales experimentales como *trombos originados durante la vida.* También los coágulos cadavéricos ofrecen a menudo una estructura y un aspecto exterior que se consideran característicos sólo de trombos en los que el aspecto de la

superficie es consecuencia del movimiento de la sangre. No siempre es posible distinguir, en el cadáver, en estos aspectos exteriores de los coágulos, hasta dónde se trata de procesos agónicos. De todos modos, es posible obtener experimentalmente las mismas formaciones que solemos considerar como *coágulos cadavéricos,* por ejemplo, por inyección intravenosa rápida de colargol a los animales. En tales casos, toda la sangre se coagula en masa, mientras el corazón sigue latiendo. En los experimentos sobre trombosis, para evitar conclusiones falsas, es necesario tener en cuenta esta *producción agónica de coágulos.*

En realidad, el proceso de la trombosis presenta gran semejanza con la coagulación sanguínea común. Muchas de las condiciones que producen la coagulación *in vitro,* fuera del organismo animal, tienen también importancia causal en el proceso de coagulación en el animal *vivo.* A este respecto, hay que mencionar, en primer lugar, el *cambio de la velocidad circulatoria,* que conduce finalmente a la estancación completa. En segundo lugar, es importante el estado de la *pared vascular,* principalmente su lisura. Por numerosos experimentos fisiológicos, y más aún por las transfusiones de sangre, sabemos que la coagulación se retarda cuando se lubrifican con parafina las paredes de los vasos, jeringas, etc., que entran en contacto con la sangre. Finalmente, en la formación de las trombosis intervienen los mismos *procesos fermentativos* y precipitantes que para la coagulación de la sangre en el tubo de ensayo. Los cambios en el equilibrio de la *composición sanguínea* favorecen también la coagulación.

De estas tres premisas o condiciones (*velocidad circulatoria, estado de la pared, composición sanguínea*) parten los distintos experimentos realizados hasta la fecha para resolver el problema de la trombosis. Los más claros y demostrativos son los que toman como punto de partida el cambio de la *velocidad circulatoria* y las *modificaciones de la pared vascular.* En este sentido, son fundamentales los experimentos de Brücke, quien observó que la sangre permanece líquida en los vasos sanguíneos aislados por ligadura. Si así no fuera, al cirujano apenas le sería posible efectuar una sutura vascular, y seguramente ninguna trasplantación de

órganos. Es la destrucción o la lesión de la pared vascular lo que provoca la coagulación. La sangre halla en la célula muerta de la pared vascular una especie de núcleo de cristalización, a partir del cual la coagulación se continúa, es decir, que interviene además la *disminución de la velocidad circulatoria*. Igualmente puede proporcionarse a la sangre un núcleo de coagulación, haciendo penetrar en el vaso un cuerpo muerto, por ejemplo, un hilo de seda. Los procesos íntimos de la producción de esta clase de trombosis han sido estudiados mediante el examen microscópico del epiplón o de la membrana natatoria de la rana viva. De ese modo se ha comprobado, sobre todo en los experimentos de ligadura vascular, que la *corriente sanguínea* se hace siempre *más lenta* al principio.

Con este dispositivo experimental, se observa también que elementos tan delicados como lo son los vasos epiploicos, pueden ser lesionados por toques con cualquier *sustancia química*, hasta el punto de aparecer trombosis. Estos experimentos son muy interesantes para el cirujano, desde el punto de vista de las operaciones intra-abdominales. En algunos de ellos, las trombosis se han provocado mediante toques con éter. El epiplón humano parece ser menos sensible; pues en el tratamiento de la peritonitis por el éter, no se conocen trombosis del epiplón. La formación de trombos se favorece todavía más mediante la inyección intravenosa de sustancias de acción química corrosiva. En algunos experimentos, se ha hecho uso de la *solución de* LUGOL. Para producir una obliteración de las várices por trombosis, se ha aconsejado la solución de *cloruro de sodio al* 15 o|o. También se ha usado, en el tratamiento de las hemorroides y de las várices, el *ácido fénico*. Se emplean, además, para realizar una acción agresiva semejante a la de los irritantes químicos, las irritaciones térmicas, que atacan la pared vascular desde el exterior. Clínicamente, son conocidas las extensas trombosis concomitantes con las *quemaduras* y las *congelaciones*. La gangrena debida a la acción del *frío*, que durante la gran guerra de 1914-1918 se observó con frecuencia, y que sobreviene preferentemente con escasas intensidades de frío, es debida, en cierto número de casos, a dicha trombosis. También en las

quemaduras y heridas por *corrientes de alta tensión,* se observan a menudo trombosis en los vasos de calibre mediano y grande. Diversos autores han realizado experimentos sobre trombosis, haciendo actuar el *calor* sobre la oreja del conejo. Otros han estudiado las trombosis debidas a la acción del frío. Contrariamente a lo que antes se admitió, en estas lesiones debidas al frío, no se trata siempre de una trombosis, sino, en muchos casos, solamente de un cambio en el estado coloidal de las células de las paredes vasculares.

Las observaciones practicadas en vasos trasplantados muestran que no deben imaginarse demasiado mecánicamente las correlaciones entre la sección de la pared vascular y la trombosis. En vasos trasplantados autoplásticamente, se observan, en el lugar de la sutura, sólo insignificantes trombos de plaquetas. En las trasplantaciones vasculares homoplásticas, el fragmento de pared muere, sin que se observe trombo alguno en el trayecto vascular destruído. En cambio, los segmentos vasculares heterológicamente trasplantados, que se mortifican también, se hallan ocluídos por trombosis. Otros autores, en sus trasplantaciones vasculares experimentales, han llegado a resultados parecidos. De esto resulta que la protección que la *pared vascular sana* ofrece contra la coagulación sanguínea, es, en cierto, modo, de índole celular, específica, vital.

Estos experimentos de lesión de la pared vascular y alteración de la velocidad circulatoria son relativamente simples. Sin embargo, no explican la causa íntima de la trombosis. Para explicar la mayoría de las trombosis postoperatorias tendríamos que alegar, además, un *cambio en la composición sanguínea.* Sobre este punto se han practicado numerosos experimentos. Muchas *sustancias químicas,* inyectadas en la vía sanguínea, determinan la coagulación. Tales son, por ejemplo, el colargol, el sublimado, el éter, el cloroformo, la glicerina, el pirogalol, etc. Sabemos también que las *transfusiones* intravenosas de sangre, especialmente si se utiliza sangre extraña, producen con frecuencia trombosis. Esta fué la razón por la cual, durante cierto tiempo, se abandonó la transfusión intravenosa de sangre, sustituyéndola por

la inyección subcutánea. También las numerosas *inyecciones séricas* experimentales fueron seguidas frecuentemente por trombosis. El conejo, por ejemplo, suele reaccionar con trombosis a la inyección de suero bovino. Esta hipersensibilidad a un suero aumenta con el empleo reiterado; así, en el choque anafiláctico, producido, como se sabe, por inyección repetida de la misma clase de suero, se hallan constantemente trombos en el pulmón.

Como causa de esta coagulación, se admite generalmente la existencia de *cambios en la composición de los fermentos de la sangre*. Es posible que la formación de coágulos se relacione con la desintegración de las plaquetas, la cual parece ser la causa del estado de choque que a veces se produce en ciertas transfusiones de sangre. Además, en tales coagulaciones consecutivas a las inyecciones de cuerpos proteícos, se admite la existencia de una *precipitación de fibrinfermento*. Se ha intentado, con éxito, provocar en el animal trombosis por inyección intravenosa de fibrina, de jugo de sangre o de tejido, de pus, de extractos tumorales, etc. También se han empleado con igual fin inyecciones intravenosas de sangre homóloga desintegrada. Todos estos experimentos se fundan en ideas clínicas concretas. Así, algunos opinan que los hematomas más o menos alterados pueden producir trombosis y embolias por penetración de sustancias anormales en las venas. Experimentalmente se ha demostrado que en caso de hematomas, por ejemplo, después de una contusión, el fibrinfermento es absorbido a través de la pared venosa, lo que probablemente favorece la trombosis. Pero no debe olvidarse que la *trombosis postoperatoria* se produce con notable frecuencia, *no en el campo operatorio mismo,* sino *en la vena safena,* especialmente si existen dilataciones varicosas. Algunos experimentos, en los cuales, mediante inyecciones de jugo testicular, se observan trombosis sólo en las zonas ricas en CO_2, han hecho interpretar de un modo distinto la significación de los trastornos circulatorios.

72. *Papel de los microbios y sus toxinas en la trombogénesis. Organización del trombo en tres semanas*

El problema relativo al grado de participación de las *inflamaciones microbianas* en la producción de trombosis ha sido estudiado experimentalmente por numerosos autores. Se ha inyectado una multitud de microbios y de sus productos metabólicos, ya directamente en la sangre, ya en torno de los vasos. El resultado de dichas investigaciones es que, en inyecciones intravenosas de los microbios mismos (estreptococos, bacilos diftéricos, bacilos tíficos), sólo en algunos casos, se producen trombosis, mientras que éstas se producen mucho más frecuentemente cuando se inyectan los metabolitos microbianos, es decir, las *toxinas,* en la vía sanguínea. Tal vez las trombosis consecutivas a la inyección perivascular de los microbios sólo deban atribuirse a un pasaje de dichas toxinas. Por lo demás, experimentalmente no se han podido provocar trombosis por inyección perivenosa de estreptococos, sino únicamente de colibacilos y estafilococos, lo que concuerda bien con observaciones hechas en el hombre.

Los llamados trombos *blandos* son siempre *indoloros.* En la trombosis, los dolores aparecen sólo cuando la inflamación se propaga al tejido circunvecino.

Si se comparan estos diversos *resultados experimentales* con la *experiencia clínica,* habría que conceder a las *inflamaciones* microbianas y a la formación de *toxinas,* un valor especial en la trombogénesis. A esos factores habría que agregar, además, la *debilitación circulatoria* en los pacientes portadores de afecciones graves que exigen *larga permanencia en cama.*

Generalmente, el trombo se organiza a partir de la pared vascular. En clínica, se calcula que se necesitan, por término medio, *tres semanas para que la organización sea completa,* y con ello quede anulado el peligro del desprendimiento de un trombo, o sea la embolia. El examen microscópico muestra que la organización se halla terminada ya mucho antes. Al estudiar las afecciones pulmonares, hubimos ya de estudiar en conjunto la *embolia* y sus consecuencias.

73. *Ulceras de la pierna. Procesos trombóticos y linfangíticos. Estasis venosa. La mitad inferior de la pierna, sitio de predilección de las úlceras varicosas. Factor lesión nerviosa. Influencia de la inervación vascular*

La formación de las *úlceras de la pierna* se halla en relación directa con las várices y los estados de estancación venosa de las extremidades inferiores. En la piel alterada por *procesos trombóticos* y *linfangíticos*, bastan leves heridas, o una compresión algo sostenida, por las ligas, etc., para producir una ulceración. Esta idea seduce por su sencillez y es la que prima actualmente; no obstante, parece algo dudoso que pueda explicar todos los casos. Hay úlceras crurales extensas sin várices correspondientes, y grandes várices con ausencia total de úlceras. Cierto es que, según VERNEUIL, frecuentemente se presentan *dilataciones en las venas profundas, coexistiendo con venas superficiales normales.* Además, en las piernas, cuando el paciente no está acostado, todas las ulceraciones y heridas, aún en ausencia de várices, curan más difícilmente. Esto es un argumento en favor de que *la estasis* existente cuando se dejan colgar las piernas, *retarda la curación de todas las heridas,* ya que, según se ha demostrado, en caso de várices, el contenido de nitrógeno residual se halla aumentado. Pero aún no puede decirse si la tendencia curativa, generalmente deficiente, de las heridas de las piernas, que existe también en las personas normales, es solamente consecuencia de la circulación dificultada del miembro, o si se relaciona más bien con el hecho de que las heridas, en los diversos puntos de la piel del cuerpo humano, presentan diferencias en la curación.

Es dudoso que esta dificultad de curación de las heridas de la pierna esté vinculada con particularidades del *riego arterial* de la piel. Algunos estudios anatómicos sólo han comprobado ligeras variaciones en la densidad de la red subpapilar entre la planta del pie y la pierna. Sería interesante saber si esta defectuosa tendencia curativa se halla también entre los japoneses y demás pueblos orientales, quienes con su pequeña talla y con la actitud en cuclillas que adoptan muchas horas al día, sufren menos de várices y úlceras que

los demás pueblos. Sí, por otra parte, se atribuye tanta importancia a la estasis, llama la atención que en las várices, el pie, sobre el cual gravita la columna sanguínea máxima, casi nunca presenta dichas úlceras. No se sabe bien por qué causa la entidad "ulcera de la pierna" sólo se localiza generalmente *entre el tobillo y la mitad de la pierna* (*). Cierto es que en ese territorio el mecanismo venoso de bomba funciona defectuosamente, dado que los músculos se continúan aquí en su mayor parte con sus tendones.

Partiendo de estos hechos, algunos autores, como QUÉNU y otros, han sostenido que las úlceras de la pierna son debidas a una *causa nerviosa,* alegando, en apoyo de esta opinión, ciertos hechos anatómicos comprobados en los nervios. Pero las alteraciones anatómicas también pueden ser de naturaleza secundaria; con todo, llama la atención el hecho de que las extremidades afectadas de úlcera crural están casi siempre frías al tacto, y que la temperatura y el sentido estereognóstico se hallan disminuídos. Desde luego, todos estos hechos también pueden explicarse, sin invocar una enfermedad nerviosa, sólo por las condiciones locales y la *alteración nutritiva.* Pero no debe olvidarse que en el tratamiento de las úlceras varicosas, mediante las *elongaciones nerviosas,* se han obtenido algunos éxitos.

Cuando en una extremidad se ha ligado un vaso de mediano calibre, la sangre necesaria para la nutrición llega a la periferia con suma rapidez por las llamadas vías colaterales, asegurando así la nutrición o trofismo de la extremidad. Los procesos íntimos del establecimiento de esta *circulación colateral* han sido objeto de numerosos estudios. El factor más importante es la primera compensación inmediata del trastorno circulatorio, que ha sido denominada "circulación colateral provisoria".

Teniendo en cuenta que *después de toda ligadura vascular* se produce una *hipertensión por estancación sanguínea,* diversos autores piensan que este aumento de presión impulsa la sangre en forma puramente mecánica hacia el segmento del miembro isquemiado por la ligadura. También en la ligadura de pequeños vasos existe un descenso en la presión

del territorio isquemiado. Este descenso de presión constituye, según varios autores, el motivo principal del establecimiento de la circulación colateral. Otros han supuesto que el territorio anemiado ejerce una *acción "atractiva"* sobre la sangre, exactamente del mismo modo como una esponja se embebe del líquido con el cual se pone en contacto.

En un tiempo se admitió la hipótesis de que las arterias ejercerían una acción aspiradora sobre la sangre. Actualmente esta hipótesis ha sido abandonada. Tampoco hay una sístole arterial: más bien se admite que las arterias se comportan pasivamente en la circulación sanguínea. Cuando se liga el miembro superior, la sangre sigue circulando en los capilares hasta quedar éstos desangrados. Algunos tejidos, como el intestino, resisten muy mal la ligadura de un vaso aferente, a pesar de la existencia de colaterales en los capilares. Ciertos autores atribuyen esto a una falta de *capacidad atractiva* de la sangre por parte del intestino, que estaría en relación con la falta de *sensibilidad* intestinal (BIER).

Dado lo que se sabe sobre la *inervación vascular*, debemos admitir que la *inervación* desempeña un *papel importante en la distribución de la sangre.*

74. *Ligaduras arteriales y venosas. Importancia de la circulación colateral. Ligadura arterial con ligadura venosa simultánea*

La posibilidad de *ligaduras arteriales* sin riesgo para la vitalidad de un miembro, depende, en último término, de la existencia de *vías colaterales, por las cuales la extremidad comprometida* recibe el aporte de sangre.

La figura 80 representa, en el esquema I, el estado normal, con el tronco de la arteria femoral, la rama femoral profunda y las anastomsis entre ambas arterias, que constituyen la circulación colateral. En el esquema II está señalada, en B, una ligadura. En I se ve, entre la femoral profunda (1) y la arteria 5, una anastomosis, constituída, en parte por una red capilar (2), y en parte por una arteria de pequeño calibre (3).

Después de la ligadura de la arteria femoral (A) en B, *la red capilar* (2) *se transforma en una red arterial,* y la arteria 3 se ha dilatado notablemente, así como las arterias 1 y 5. La sangre circula ahora en mayor cantidad por las anastomosis dilatadas, y pasa en di-

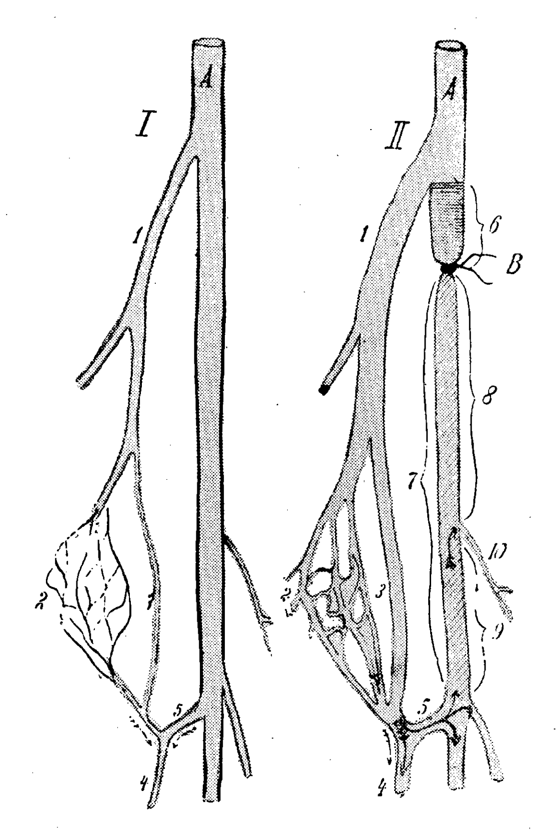


Fig. 80. — Esquema de la circulación colateral en las ligaduras arteriales de las extremidades (Ribbert)

rección inversa, por la arteria 5, al tronco principal. En el segmento 6, la sangre se coagula. El segmento 7 se divide en dos zonas: en la zona 8, la circulación queda paralizada; en la zona 9, la sangre corre lentamente, en dirección retrógrada, hasta la rama colateral 10.

También aquí nos hallamos a menudo frente a ideas erróneas. Así, antes se admitía que en la ligadura de la carótida primitiva la sangre fluye retrógradamente a la interna. Investigaciones más recientes indican que frecuentemente no se observa tal reflujo. A menudo se observa que, después de una ligadura vascular, no aparecen inmediatamente grandes disturbios circulatorios, pero que se presentan algunos días después. Esto es debido, generalmente, a trombosis o a embolias secundarias, partidas del sitio de la ligadura.

En la *ligadura* de grandes *vasos venosos,* diversos autores han estudiado el establecimiento de la circulación colateral. Para los grandes troncos venosos rige lo que para las arterias: también en ellos la producción y la intensidad de la *circulación colateral* no dependen sólo de las vías colaterales existentes, anatómicamente comprobables, sino más bien de *la resistencia de los órganos* interesados, a los cambios de la circulación venosa. Así, por ejemplo, la ligadura de la vena cava por debajo del arranque de las venas renales, es bien tolerada, mientras que la ligadura efectuada centralmente con relación a dichas venas es seguida siempre de muerte, a pesar de que la vena renal tiene anastomosis suficientes con la vena ácigos y otras. También en el establecimiento de la circulación colateral venosa, el aumento inicial de la presión sanguínea tiene gran intervención en la superación de las resistencias.

Algunos opinan que dicho aumento inicial obra favorablemente sobre la circulación de la respectiva extremidad. Está en debate la cuestión de si la *ligadura de una gran arteria* compromete menos la nutrición de la respectiva extremidad cuando *al mismo tiempo se liga la vena.* Según algunos, ligando simultáneamente la vena, la presión arterial aumenta, siendo la hipertensión tanto más acentuada cuanto más grande sea la vena ligada; en otros términos: cuanto más centralmente se halle, con relación a la arteria ligada. Según algunas estadísticas, *el peligro de gangrena en la ligadura simultánea de la arteria y de la vena, es mayor que en la sola ligadura arterial.* Sin embargo, los datos estadísticos sobre este asunto deben ser siempre aceptados con

cierta reserva, ya que no siempre es posible evaluar con exactitud la influencia que la *infección* de la herida tiene en la gangrena.

Aquí debemos mencionar especialmente los importantes trabajos experimentales y clínicos de LERICHE, que tanta influencia han ejercido en la evolución de nuestras ideas

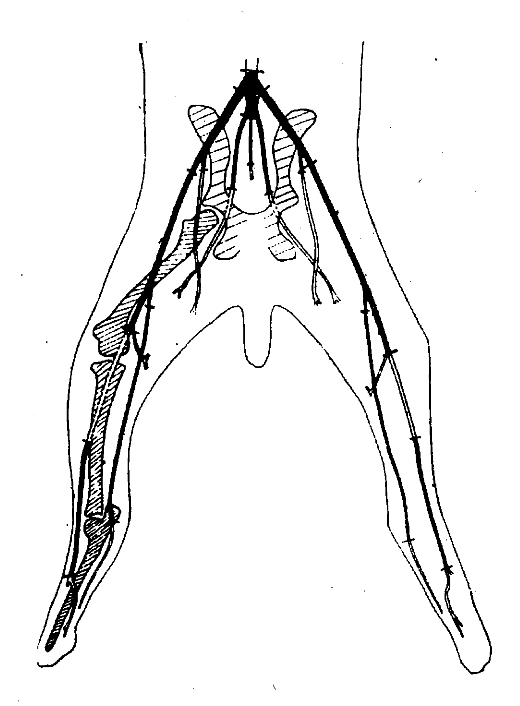


FIG. 81. — Esquema del tren posterior de un perro, representado en la figura siguiente (fig. 82), al que, en el término de *ocho meses,* y en *siete sesiones,* se le practicó una serie numerosa de ligaduras en las arterias de los cuatro miembros (tibiales anteriores y posteriores, femorales, ilíacas, hipogástricas, terminación de la aorta, y al mismo tiempo, las cubitales, humerales y axilares, del tren anterior) (LERICHE).

sobre la fisiopatalogía arterial. A este respecto, consideramos imprescindible la lectura de la obra de LERICHE y STRICKER: *L'arteriectomie dans les artérites obliterantes,* Masson, París, 1933, de la cual hemos tomado las figuras 81 y 82, que representan el llamado "perro sin arterias". Esta observa-

ción experimental demuestra, entre muchas otras, la admirable eficacia del *mecanismo compensador de la circulación colateral,* en los casos de *ligaduras arteriales* sucesivas.

Señalemos, además, la importancia capital, en el estudio de las lesiones arteriales, de los *métodos arteriográficos,* verdaderos métodos clínico-experimentales, a cuyo desarrollo tanto han contribuído los trabajos de Dos Santos, de



Fig. 82. — El perro llamado "sin arterias", de Leriche. Estado general excelente, corre y salta muy bien. Patas anteriores y posteriores calientes. Ningún trastorno trófico. No se distingue en nada de un perro normal La figura anterior (fig. 81) muestra las ligaduras practicadas en el tren posterior.

Lisboa, y sus colaboradores. (Véase Dos Santos, *Arthériographie des membres et de l'aorte abdominale,* Masson, París, 1931).

75. *Trastornos circulatorios en los miembros, por compresión mecánica, por estrechez vascular orgánica, o por espasmo vascular nervioso (angioespasmo)*

Las causas que perjudican la circulación en una extremidad pueden ser muy diversas, pero todas obran, ya sea de un modo puramente *mecánico,* por *estrechamiento de la luz*

vascular, ya sea por cambio del *tono vascular,* bajo la influencia del *sistema nervioso.* El asunto de la inervación de los vasos sanguíneos fué ya tratado en la Parte General de esta obra. En la literatura se mencionan diversos casos de *angioespasmo* local, debidos a heridas por arma de fuego. En estos casos, la arteria respectiva sólo estaba contusionada, pero tan contraída en el lugar contuso, que el miembro se halló en inminente peligro de gangrena.

76. *Embolias arteriales. Reflejo vaso-constrictor consecutivo*

En el proceso de las *embolias arteriales* de los miembros, un factor importantísimo es el de las *reacciones vasomotrices* que las acompañan. La obliteración embólica de una arteria va siempre seguida de un notable *reflejo vasoconstrictor* en el miembro correspondiente. Desde el punto de vista práctico, esta noción es muy importante, pues, en el tratamiento de dichas embolias, hay que procurar *suprimir dicho reflejo,* sea actuando directamente sobre la zona reflexógena, es decir, resecando el elemento arterial embolizado, sea actuando sobre los demás elementos del arco reflejo, principalmente por sección de las fibras vasoconstrictoras.

La demostración de la existencia del *reflejo vaso-constrictor post embolia arterial* se hace mediante el método de la "pata irrigada", de DELEZENNE. Este método consiste en practicar, como lo muestra la figura 83, la perfusión de la pierna de un perro (sombreado) por un perro perfusor (en blanco). La pierna perfundida está unida al resto del cuerpo de su propietario, solamente por sus nervios: ciático, crural y obturador. Por un procedimiento especial (no figurado en el esquema), *se obtura la arteria* ilíaca primitiva del perro sombreado, y se comprueba, mediante medidas pletismográficas, en la pata correspondiente, la *vasoconstricción consecutiva.* El papel del perro perfusor consiste en sustraer la pata del perro embolizado a toda autoinfluencia proveniente de su propio aparato circulatorio, mientras que la conexión exclusivamente nerviosa de éste con su pata, tiene por objeto no

trasmitir, no exportar a dicha pata más que *los efectos del reflejo producido por la embolia.* Para más detalles, véase: HAIMOVICI, *Les embolies artérielles des membres,* Masson, París, 1937.

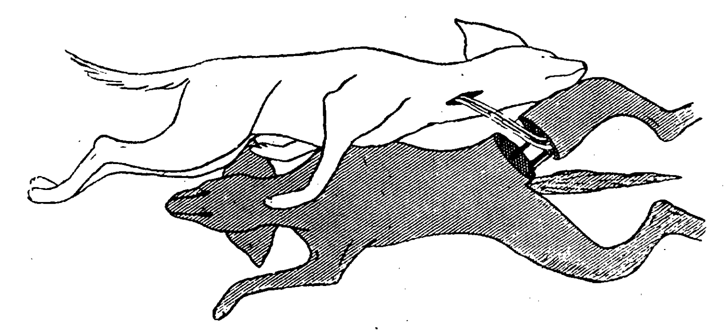


FIG. 83 .— Experimento de la "pata irrigada" (DELEZENNE-HAIMOVICI)

76. *Anastomosis arterio-venosa*

Cuando, a causa de la *arteriosclerosis,* la circulación en una extremidad es insuficiente, puede ser posible, en ciertos casos favorables, siguiendo el ejemplo de WIETING, salvar la pierna, *derivando la sangre arterial a la vena.* Es que, evidentemente, las válvulas venosas no impiden del todo el reflujo de la sangre. También en el perro, diversos autores han practicado *anastomosis arteriovenosas.*

Se citan algunos casos clínicos de esta operación, con buenos resultados lejanos, lo cual es importante desde el doble punto de vista práctico y teórico. Cierto es que algunos autores, como LERICHE, opinan que la mejoría de la circulación por tales anastomosis vasculares se debe a la extirpación concomitante del plexo simpático.

78. *Hematoma aneurismal pulsátil*

Cuando en caso de pequeña herida exterior se lesiona una arteria, la hemorragia externa puede cohibirse, en parte por la aglutinación de la herida externa, y en parte por la

interposición de la capa muscular gruesa, que, por ejemplo, en el caso de una herida de la pierna por arma de fuego, se halla entre la arteria lesionada y la superficie, obrando a modo de tapón. Como que la solución de continuidad arterial subsiste, la sangre se labra un camino en el tejido circundante, donde se coagula parcialmente. El tejido conjuntivo ambiente responde al estímulo sanguíneo *encapsulado* el extravasado, de lo cual resulta una *dilatación sacciforme,* llena de sangre, en parte líquida, y en parte coagulada, en comunicación abierta con la arteria. La sangre líquida circula dentro de esta bolsa, del mismo modo que en la arteria, debido a lo cual el saco se hace prominente a cada pulsación. Esta formación recibe el nombre de *"hematoma pulsátil"*, o más generalmente de *"aneurisma"*.

79. *Aneurisma arterio-venoso. El* thrill, *ruido venoso debido al aumento de la velocidad sanguínea*

El término de *aneurisma arteriovenoso* designa los casos de rotura simultánea de una vena y una arteria, con comunicación entre los dos vasos. En tales casos, además de los dolores y la sensación de cansancio, existe, como signo objetivo del aneurisma, un ruido vascular nítido (*Thrill*), que en el aneurisma arteriovenoso puede percibirse en casi toda la extremidad. En tales aneurismas, es común observar *trastornos de la circulación general,* muy considerables, que se manifiestan por dilatación del corazón, lesiones valvulares, excitabilidad refleja muy acentuada del corazón y de los grandes vasos, etc. Las comunicaciones arteriales experimentales no producen trastornos cardíacos tan intensos como el aneurisma.

El origen de los *soplos vasculares* concomitantes con el *aneurisma arterio-venoso,* ha preocupado mucho a los cirujanos, y ha inducido a diversos trabajos experimentales. En distintos animales, se han practicado comunicaciones arteriovenosas, y se ha estudiado luego la aparición y desaparición de los ruidos vasculares en las más variadas condiciones experimentales. Estos experimentos son, indudablemente, los que más se acercan a las condiciones naturales.

De ellos resulta que los zumbidos continuos que se manifiestan en tales comunicaciones arteriovenosas, se vuelven discontinuos y cambian de carácter cuando se liga el cabo central de la vena, mientras que la ligadura del cabo periférico carece de influencia sobre los ruidos. Estos experimentos indican que el ruido que aparece en caso de aneurisma arteriovenoso es un *ruido venoso*, no arterial, y por lo tanto, tiene cierta relación con los conocidos ruidos venosos, tales como el llamado *ruido de trompo* ("bruit de diable"), que se nota, por ejemplo, en las venas yugulares de las cloróticas. Contrariamente a lo admitido por algunos autores, no puede deberse a la interferencia de las corrientes sanguíneas arterial y venosa.

Para explicar la causa de este ruido, es necesario recordar las antiguas nociones, que actualmente se aplican también para explicar los soplos endocardíticos. Cuando se comunica un tubo de vidrio con una cañería, y se hace pasar agua por él, no se oirá de inmediato ruido alguno. Este se manifiesta solamente cuando la corriente alcanza cierta velocidad. También para los ruidos vasculares aneurismáticos hay que admitir que, en primer término, *lo que produce el soplo es el aumento de velocidad de la corriente sanguínea en la vena*. Probablemente se asocian ciertas oscilaciones propias de la pared venosa y, además, el vórtice o remolino ya mencionado, en el lugar estrecho de la comunicación. Tal ruido venoso por aumento de la velocidad circulatoria, se obtiene en toda inyección intravenosa de suero fisiológico, cuando la presión ha alcanzado cierto nivel. Según recientes investigaciones, el "ruido de trompo" obedece también a la misma causa.

80. *Ruidos arteriales. Soplos debidos al pasaje de la sangre desde un tubo estrecho a un espacio dilatado*

Forman contraste con los ruidos venosos, incluyendo en ellos el soplo del aneurisma arterio-venoso, los *ruidos arteriales*. En las arterias se percibe un soplo, por ejemplo, cuando se estrecha el tubo arterial con un estetoscopio firmemente aplicado. Todo cirujano conoce el ruido arterial

que se manifiesta al incindir una arteria de regular calibre, y que tiene un carácter intermitente y como raspante, con refuerzo del ruido de raspa en la diástole arterial (es decir, en la sístole cardíaca). Este ruido sólo puede originarse junto a la abertura arterial. Se produce debido al *pasaje de la corriente sanguínea desde un tubo estrecho a un espacio dilatado*. De un modo análogo se explican los ruidos vasculares en los bocios blandos. También aquí la producción del ruido debe atribuirse a la *alternancia entre estrechez y dilatación de la red arterial*. A esta categoría pertenece el soplo que se percibe en las arterias, en el momento de quitar el tubo de Esmarch.

Los *dolores* concomitantes del aneurisma, y la sensación de cansancio, se explican, en parte, como compresión de los nervios vecinos, y en parte, como consecuencia de trastornos tróficos.

81. *Roturas vasculares sin herida externa. Acciones violentas, corrosión arterial. Equimosis*

También sin herida externa puede producirse una *rotura vascular*, hasta de grandes vasos, debido a diversas acciones violentas. Esto dió motivo a examinar experimentalmente la elasticidad de los vasos. Se ha averiguado que la elasticidad, tanto de las arterias, como de las venas, es tan considerable que, para romper un vaso, deben concurrir circunstancias especiales. Es particularmente peligrosa la distensión brusca. Aunque no llegue a producirse una separación total, la íntima puede, sin embargo, rasgarse, arrollarse, y obturar así la luz vascular.

Hemos de mencionar, además, otra causa de lesión vascular, muy importante en cirugía práctica: cuando un cuerpo extraño, por ejemplo, un tubo de drenaje, se halla en contacto con una arteria, puede producirse una *corrosión* o ulceración paulatina de dicha arteria. Este proceso ha sido demostrado experimentalmente, y comprobado repetidas veces en la clínica.

En los casos de *roturas traumáticas subcutáneas de pequeños vasos,* se producen las manchas moradas que el vul-

go conoce con el nombre de "moretones" o "cardenales", y cuyo nombre técnico es *equimosis*. Se han efectuado investigaciones experimentales sobre el modo de producirse las diversas tonalidades de dichas equimosis. La coloración de éstas es debida a la materia colorante de la sangre, y a gránulos de pigmento que se forman a partir de ella. Sólo se hace visible cuando la extravasación sanguínea llega a 1 mm. ó 1 ½ mm. por debajo de la epidermis. El matiz de la equimosis no depende de que la sangre extravasada en el tejido sea arterial o venosa, sino muy especialmente del espesor de la capa del derrame sanguíneo y de las transformaciones sufridas por la hemoglobina.

82. *Unidad linfático-sanguínea. Sistema lacunar y vasos linfáticos. Progresión de la linfa. Acción de los músculos de los miembros y de las fibras musculares lisas de los vasos linfáticos.* Vis a tergo. *El aparato vascular linfático, órgano fundamental de la nutrición*

Intimamente unidas a los trastornos de la circulación sanguínea, se hallan las afecciones de los *vasos linfáticos*. En efecto, *ambos sistemas vasculares, sanguíneo y linfático, constituyen en cierto modo una unidad* (ver fig. 2), ya que ambos colaboran en la nutrición de las células, a las que, en último análisis, están ligados los fenómenos que constituyen el concepto de actividad vital. (!)

Según la opinión actualmente dominante, *la linfa*, tal como se halla en los vasos linfáticos, proviene del líquido intersticial que baña las células. El humor de los tejidos, a su vez, es un producto de los capilares sanguíneos y del metabolismo celular (v. fig. 1). La cuestión relativa al modo cómo este líquido llega a las vías linfáticas, es un problema respecto del cual existe una vasta literatura, pero que para el cirujano ofrece relativamente poco interés. La progresión de la linfa es muy lenta. Las variaciones de la presión intra-torácica en la respiración, las contracturas de la musculatura de las extremidades, y finalmente, también las fibras musculares intrínsecas de los vasos linfáticos, son las fuerzas promotoras de la circulación de la linfa. A esto hay

que agregar la presión que ejercen el humor de los tejidos, siempre renovado, y la linfa misma (*vis a tergo*). Esta *lentitud de velocidad circulatoria* favorece los cambios humorales entre las células y la linfa. Debido a ello, todo el aparato vascular linfático se presenta como nuestro *órgano fundamental de nutrición.* Llegando así la linfa junto a los componentes más pequeños de nuestro cuerpo, que son las células, es natural que en ella circulen también multitud de sustancias nocivas. Estas pueden ser productos metabólicos, sustancias tóxicas diversas, y sobre todo, microbios.

83. *Los ganglios linfáticos, mecanismos antimicrobianos. Acción de filtración. Atenuación de la virulencia microbiana*

Entre las diversas funciones del sistema vascular linfático, las que mejor conocemos son las relativas a su participación en la lucha anti-infecciosa. Numerosos autores consideran a los *ganglios linfáticos* como *mecanismos antimicrobianos.* En ellos, los microbios quedan retenidos de un modo puramente mecánico, lo mismo que las partículas de hollín, o los gránulos de colorante. Por lo tanto, los ganglios linfáticos representan verdaderos *filtros* intercalados en el torrente de la linfa. Según toda probabilidad, la virulencia de los microbios influye en que sean retenidos en los ganglios por corto o largo tiempo. Los gérmenes no patógenos atraviesan los ganglios linfáticos muy rápidamente, y penetran en los órganos internos. En cambio, los microbios patógenos quedan retenidos en los ganglios linfáticos. Se verifica así, por parte de éstos, una selección microbiana de gran utilidad para la economía. En general, los microbios no son destruídos en los ganglios linfáticos, ya que éstos poseen muy escasa cantidad de los anticuerpos que conocemos como específicos contra ellos. El papel de los ganglios linfáticos consiste más bien en *atenuar la virulencia microbiana.* No conocemos los detalles de este proceso (*). Cuando en el desempeño de tal función, los ganglios supuran, sufren ulteriormente procesos cicatriciales, quedando, en consecuencia, más o menos destruídos.

84. *Regeneración y neoformación linfática*

En vista de la significación de los ganglios linfáticos, es muy importante saber si pueden *neoformarse,* en sustitución de los destruídos por lesiones o extirpados por operación: Esta cuestión ha sido estudiada, experimental y clínicamente, por numerosos autores. Los resultados de la experimentación demuestran que los ganglios linfáticos son capaces, por una parte, de *regenerarse* por gemación, a partir de restos de otros ganglios linfáticos, y por otra parte, de *neoformarse,* a expensas del tejido adiposo. Desde antiguo se sabe que también las vías linfáticas pueden regenerarse. A veces es posible palpar tales ganglios linfáticos neoformados, como pequeños nódulos, en la grasa, después de una amputación de mama. Esta neoformación linfoganglionar no es interpretable simplemente como ganglios linfáticos sustitutivos, sino que se produce como reacción a un estímulo, ya se trate de una tuberculosis, de una recidiva carcinomatosa, etc.

85. *Edema linfático. Obliteración de las vías linfáticas. La supuración del territorio linfático ganglionar, factor principal del edema. Obstrucción del conducto torácico*

El *edema linfático*, es decir, la evacuación deficiente del líquido tisular y de la linfa del tejido celular subcutáneo, es un fenómeno sumamente frecuente en los enfermos. Aquí se manifiesta, precisamente, la correlación estrecha, ya mencionada anteriormente, del sistema vascular sanguíneo-linfático, corroborada por numerosos trabajos experimentales y clínicos.

Como veremos detalladamente al tratar de la elefantiasis, no basta la *obstrucción de las vías linfáticas* para explicar el edema. Numerosos estudios realizados al respecto, indican que las extensas extirpaciones de numerosos ganglios linfáticos no son suficientes para producir la estancación linfática. La observación clínica concuerda con el hecho de que, después de extirpaciones ganglionares, únicamente se producen dilataciones de las vías linfáticas periféricas cuan-

do la herida operatoria *supura.* Sólo constituye una excepción la ligadura de los troncos principales del sistema linfovascular, es decir, del conducto torácico. Ligando este conducto, puede producirse una intensa linfangiectasia, sobre todo intra-abdominal. Esta eventualidad no es forzosa, dada la existencia frecuente de vías colaterales concomitantes con el conducto torácico.

86. *Elefantiasis. Estancación linfática de origen inflamatorio. Elefantiasis de los árabes, de los griegos, y* nostras. *Elefantiasis neoplásicas. Inflamaciones erisipelatosas, sifilíticas, tuberculosas. Traumatismos y lesiones cardio-renales*

La *elefantiasis* es una afección en cuyo cuadro clínico predomina la *estancación linfática.* Según nuestros conocimientos actuales, hay que interpretar la elefantiasis como un síndrome causado por la obstrucción de la corriente linfática. La causa más frecuente de esta obstrucción es un *proceso inflamatorio* cualquiera. En la *elefantiasis de los árabes,* la obstrucción se debe a una infección de los vasos linfáticos con la *filaria* de BANCROFT, que llega a producir enormes tumefacciones de las piernas y del escroto. La *elefantiasis de los griegos* es una modalidad particular de la infección *leprosa.* La elefantiasis de la vulva y región perianal es debida a la *linfogranulomatosis venérea,* de NICOLAS y FAVRE (que no tiene nada que ver con la linfogranulomatosis maligna). En cuanto a la *elefantiasis nostras,* las condiciones anatomo-patológicas son más claras, cuando se trata de una elefantiasis procedente de la extirpación de los ganglios inguinales o de la alteración carcinomatosa de ganglios linfáticos, tal como es frecuente en el miembro superior en caso de *cáncer* de la mama. Sólo es dudoso si la estancación de la linfa, debida a la destrucción de los *ganglios* linfáticos, basta para explicar la producción de las intensas tumefacciones, o si debe existir siempre una *inflamación* simultánea *de las vías linfáticas* de la respectiva extremidad, que en el curso ulterior se traduce por engrosamientos fibrosos y proliferación conjuntiva. Es difícil decir hasta dónde se trata aquí de alteraciones secundarias. Es indudable que *las inflamaciones son los elementos*

esenciales en la patogenia de la elefantiasis, en primer término, las inflamaciones *erisipelatosas,* que, anatomo-patológicamente, no son sino una inflamación de las más finas *vías linfáticas.* En favor de este concepto, basta recordar la *gran frecuencia del edema en las inflamaciones en general.* Recordemos el edema del dorso de la mano en el flemón palmar: la diferencia entre estos edemas y la elefantiasis se halla en la duración prolongada de ésta y en las alteraciones secundarias que se desarrollan durante el largo proceso. Es fácil comprender que las inflamaciones *sifilíticas* y *tuberculosas,* la destrucción de las vías linfáticas por un *traumatismo contuso,* tal como el atropello por un vehículo, pueden originar una elefantiasis, así como las *lesiones cardíacas* y *renales* crónicas. En cambio, se ignora la causa de los edemas en la siringomielia. Tal vez algunos de ellos no sean sino la consecuencia de los flemones que, como se sabe, son tan frecuentes en esta afección.

87. *Elefantiasis congénita. Extirpación de la fascia muscular. Ligadura de la arteria femoral, o de la ilíaca. Excisiones cuneiformes de la piel*

Son difíciles de interpretar los casos en que se produce una tumefacción elefantiásica de la pierna, sin que se conozca una obstrucción o destrucción de vasos linfáticos. En la *elefantiasis congénita,* puede aceptarse la idea de que cordones amnióticos habrían determinado una interrupción de las vías linfáticas. Pero no debe olvidarse la existencia de los llamados *casos esporádicos,* en que, sin causa conocida hasta la fecha, aparece, casi siempre en individuos jóvenes, una tumefacción elefantiásica de la pierna, lentamente evolutiva. No se sabe si en estos casos, análogamente a lo que ocurre en las várices, se trata de una *dilatación de las vías linfáticas,* de etiología oscura, o si nos hallamos también aquí frente a una *obstrucción de las vías eferentes de la ingle.* Desde el punto de vista del tratamiento a seguir, es importante saber si existe, al mismo tiempo, una alteración de las vías linfáticas profundas, es decir, las de músculos y huesos, dado

que se ha intentado corregir la enfermedad mediante la *comunicación de las vías linfáticas superficiales con las profundas,* por ejemplo, *por extirpación de la fascia muscular.* Desgraciadamente, *con estos éxitos ocasionales no se enriquecen nuestros conocimientos sobre los hechos fisiopatológicos propios de la elefantiasis* (!). Partiendo de la idea de que la formación de la linfa sería dependiente del aporte arterial, se aconsejó la *ligadura de la arteria femoral o ilíaca,* procedimiento que, aunque empleado repetidas veces, sólo ha dado éxitos contados, quizá porque se recurrió a él sólo en casos crónicos y avanzados. Sin duda alguna, *la premisa de la operación es justa, a pesar de que no toma en cuenta la verdadera etiología de la enfermedad* (!). Las *escisiones cuneiformes* de la piel parecen deber igualmente sus éxitos a la interrupción consiguiente del aporte sanguíneo.

88. *Dedos hipocráticos. Afecciones crónicas pulmonares, cardíacas y hepáticas. Probable intervención de la hipófisis en algunos casos (acromegalia)*

Presentan cierta relación con la elefantiasis, si bien puramente exterior, los *dedos en palillos de tambor,* o "dedos hipocráticos". Ya se dijo que estos últimos se observan principalmente en procesos *pulmonares* purulentos crónicos, y en algunas afecciones *cardíacas.* Pero también pueden coincidir con otras diversas afecciones, por ejemplo, *hepáticas,* y observarse unilateralmente, como en ciertos *aneurismas subclavios.* Por ahora no es posible aclarar hasta dónde puede considerarse la etiología de los dedos hipocráticos desde un punto de vista unitario. La mayoría de los autores opinan que son tan sólo un síntoma parcial de una hipertrofia de las más diversas partes del cuerpo; así, en primer lugar, la cara parece presentarse invariablemente engrosada.

Son dignas de mención las observaciones publicadas de casos de dedos en palillos de tambor coincidentes con *alteraciones hipofisarias,* lo cual ha hecho pensar que dichos dedos se hallan en cierta relación con la *acromegalia.* No se ha dilucidado todavía cómo se origina esta alteración hipofisa-

ria, y sobre todo, de qué modo se relaciona con la afección básica, por ejemplo, la enfermedad pulmonar. Algunos opinan que en los *abscesos neumónicos* serían absorbidas ciertas *toxinas,* produciéndose así la acromegalia. Por otra parte, los experimentos realizados en conejos, encaminados a obtener,. por incorporación rectal de esputos provenientes de cavernas bronquiectásicas, una hipertrofia de la extremidades asimilable a los dedos hipocráticos, han dado resultado negativo. Con los dedos hipocráticos está relacionada la *osteoartropatía hipertrofiante néumica,* de PIERRE MARIE. Pero, por el momento, la etiología y la patogenia de esta afección son completamente imprecisas. (*)

TERCERA PARTE

ENUMERACIÓN DE LOS EJEMPLOS DE CIRUGÍA EXPERIMENTAL MENCIONADOS EN ESTA OBRA

SECCION PRIMERA

1.—Ejemplo de experimentos hechos por la Naturaleza: los *traumatismos.*

2.—Comprobación experimental de los *fenómenos post-traumáticos.*

3.—Las operaciones simpáticas, consideradas como experimentos clínicos comprobatorios del *origen vasomotor* de los *trastornos post-traumáticos.*

4.—Experimento de LERICHE en el perro, para mostrar la rapidez del restablecimiento circulatorio colateral *post-ligadura arterial femoral.*

5.—Experimentos demostrativos de que la *ligadura arterial humeral* no basta para provocar la enfermedad de VOLKMANN experimental: es necesario, además, producir, mediante *ligaduras venosas,* un *edema muscular.*

6.—Experimentos sobre el tono muscular. En el animal espinal, el tono está conservado. La *sección de las raíces* anteriores o posteriores de un lado, hace que el músculo correspondiente *pierda el tono.*

7.—El *tono* es el resultado de un *reflejo simpático,* cuya vía receptora es la raíz posterior, y cuya vía efectora es la raíz anterior.

8.—Demostración experimental de la relación existente entre la cantidad de *parathormona* y el almacenamiento del *calcio* en el organismo.

9.—Reabsorción experimental de *injertos óseos,* acompañada de osificaciones y *calcificaciones* vecinas.
10.—Persistencia prolongada, durante varios años, de *injertos* tiroideos y paratiroideos *en el gato.*

SECCION SEGUNDA

I. — CABEZA Y RAQUIS

11.—Experimentos para demostrar la importancia de las *lesiones nerviosas* (neuronales) en el síndrome de la *compresión cerebral.*
12.—Experimento para probar que el L. C. R. es segregado en parte por la *serosa aracnoidea.*
13.—Experimentos demostrativos de la absorción del L. C. R. por los *plexos coroides,* y de su pasaje a los *linfáticos* y a las vainas de los nervios periféricos.
14.—Experimentos con modelos, con cadáveres, e *in vivo,* para determinar las diversas condiciones de *presión del líquido subaracnoideo.*
15.—Inyecciones experimentales de *soluciones albuminoideas* en el espacio sub aracnoideo, provocadores de síntomas de compresión cerebral aguda.
16.—La *compresión* experimental del cerebro, productora de *anemia cerebral.* Inversamente, la provocación experimental de estados cerebrales anémicos, determina fenómenos análogos a los de compresión. Importancia de las lesiones neuronales.
17.—Ligadura experimental de la gran vena de GALENO: resultados variables, en cuanto a la producción de hidrocefalia. La introducción experimental de una *cánula en la vaina del nervio óptico,* seguida de una compresión cerebral, determina un *aumento* de la salida del L. C. R. al realizar dicha compresión.
18.—Experimentos destinados a demostrar que la *presión cerebral localizada* en un sitio del cerebro *no* produce *inconciencia.*

19.—Experimentación demostrativa de que la *midriasis* por hipertensión intracraneana depende de una excitación de los centros simpáticos, o de una inhibición parasimpática (núcleo bulbar del III par).

20.—Experimentos sobre la *elasticidad craneana*, en cabeza de cadáveres, o en recipientes llenos de agua o de engrudo de almidón.

21.—Experimentos en cabezas de buey, y de cadáveres humanos, productores de *evisceraciones craneanas* del tipo KRÖNLEIN, interpretados mediante la *teoría hidráulica*.

22.—Experimentos con retortas de vidrio llenas de *gelatina*.

23.—Experimentos de FERRARI, de inclusión de laminillas de vidrio, para mostrar la marcha de las *ondas dinámicas* en los traumatismos cerebrales.

24.—Experimentos de FÉLIZET, en cráneos llenos de parafina, para explicar el mecanismo de los *efectos de contragolpe*.

25.—Experimentos de reproducción del síndrome de *compresión cerebral*. Experimentos en ranas desangradas e inyectadas.

26.—Estudio experimental de las *hernias cerebrales*, y de sus relaciones con los procesos encefalíticos.

27.—Experimentos demostrativos de la influencia de la *hipotensión* del L. C. R. en la fijación meníngea de las infecciones hematógenas.

28.—Epilepsia experimental: *predisposición convulsiva distinta*, según los diversos animales; predisposición epiléptica en el cobayo.

29.—Experimentos, no confirmados, tendentes a demostrar la intervención de las glándulas *adrenales* en la *epilepsia*.

30.—Cirugía experimental de las glándulas suprarrenales: efectos de las *adrenalectomías* uni y bilaterales; injertos; influencia de las nefrectomías.

31.—Experimentos de adrenalectomía, seguidos de *espesamiento de la sangre*.

32.—Experimentos para determinar la influencia de diversos factores epileptógenos sobre la corteza cerebral. Experimentos clásicos de FRITSCH y HITZIG, mediante la ex-

citación *eléctrica.* Acción del *frío,* y de los *cuerpos extraños.*

33.—Experimentos de BROWN SÉQUARD: provocación de ataques epilépticos por lesión del *mesencéfalo,* del *bulbo,* de los *nervios* periféricos. Ataques epileptiformes en cobayos descerebrados.

34.—Producción experimental de ataques epilépticos, en perros con sección completa de la médula. Epilepsias por aplicación de *estricnina* en la corteza cerebral. Epilepsia *refleja* experimental, por pellizco de la piel.

35.—Epilepsia *alcohólica* y *absíntica* experimental (experimentos de MAGNAN).

36.—Epilepsias experimentales, mediante la *toxina tetánica* y otras toxinas microbianas (CHARRIN).

37.—Epilepsias provocadas por *productos metabólicos,* como la *creatina.*

38.—Experimentos de *conmoción cerebral* en ratones, mediante *percusión* simple del cráneo, y mediante percusión con inyección intraperitoneal simultánea de papilla cerebral.

39.—Epilepsia experimental en monos, mediante inyección intravenosa de *cocaína,* sin trauma cerebral, y con él. El *cansancio,* como factor irritativo de la corteza.

40.—Epilepsia experimental, por el *desangrado* de los animales, o por *ligaduras* de la *carótida,* o de las venas eferentes del cráneo.

41.—Influencia de la *anemia* y de la *hiperemia* en la producción de la epilepsia experimental.

42.—Aumento de *presión intracraneana* en la epilepsia experimental del cobayo, probablemente debida a la hiperemia.

43.—Menor tendencia a la epilepsia experimental en los *animales trepanados.*

44.—Efectos de la compresión medular experimental, producida por la introducción de *cuerpos extraños* en el canal vertebral. Estudio histológico de las lesiones producidas experimentalmente.

45.—Irritaciones medulares experimentales, provocadas me-

diante la inyección de *esencia de mostaza* en el canal vertebral del perro.

46.—Experimento de BRAUN, demostrativo de la acción mecánica perjudicial de los *cuerpos extraños* medulares.

47.—Teoría *acápnica* del *choque*, basada en la producción de respiraciones profundas, observadas en las operaciones en animales. Esta respiración profunda reduce el CO_2 de la sangre (*acapnia*), lo cual produce bradipnea, y finalmente, hipotensión.

48.—Producción experimental del *choque*, mediante la inyección de *peptonas* e *histaminas*.

49.—Choque experimental, por *contusiones* practicadas en miembros, cuyos *nervios* han sido *seccionados* previamente para anular el choque nervioso. Si se *ligan* previamente las *venas*, lo cual suprime la reabsorción de las *substancias proteicas* producidas en el foco de aplastamiento, el choque no se presenta.

50.—Experimentos de CRILE en conejos, demostrativos de la influencia del *miedo* en la *estructura* citológica neuronal.

51.—La *hipofisectomía* experimental *total* en animales jóvenes es seguida de caquexia y de *muerte*. La extirpación del lóbulo *anterior*, produce detención de la osteogénesis y *falta de desarrollo* corporal.

52.—Agravación del pronóstico de la *hipofisectomía* experimental, cuando interviene el factor *gestación*: en las perras no grávidas, la mortalidad es del 60 o|o; en las grávidas, 100 o|o.

II. — CUELLO

53.—Efecto de la *tiroidectomía* experimental en larvas de ranas: *la metamorfosis no se realiza*: se forman renacuajos gigantes. El extracto tiroideo acelera el desarrollo de los renacuajos.

54.—En los experimentos de *tiroidectomía*, es preferible utilizar los animales *herbívoros*, porque en éstos es más

fácil realizar la extirpación tiroidea sin lesionar las paratiroides. Efectos de la tiroidectomía en *animales jóvenes*: detención de la osteogénesis y del crecimiento, oligocitemia e hipohemoglobinemia.

55.—La inyección de *sustancia tiroidea* produce un efecto análogo al de la excitación experimental del nervio *laríngeo superior*: irrita el vago y el nervio depresor del corazón.

56.—Diversidad de resistencia de los animales *tiroidectomizados* a las *intoxicaciones experimentales.*

57.—Reacción de Reid Hunter. Resistencia mayor de los ratones blancos alimentados con *tiroides,* a la acción del *aceto-nitrilo.*

58.—La inyección experimental de *extracto tiroideo* hace *volver al estado de vigilia* a los animales invernantes.

59.—Facilidad para producir el *enfriamiento de los conejos paratireoprivos* y dificultad para recalentarlos una vez enfriados. Mayor sensibilidad de los animales tiroidectomizados a la disminución de oxígeno respiratorio.

60.—Mixedema y *depresión mental,* consecutivos a la *tiroidectomía* experimental.

61.—Resultados variables de los *injertos tiroideos* experimentales.

62.—Experimentos de *provocación de bocio* mediante la ingestión del agua de bebida. Eliminación del factor contagio. La falta de yodo, factor bocígeno.

63.—Experimentos de producción de *bocio* en las ratas, mediante el *fluoruro de sodio,* y en las palomas, mediante la *grasa* y los *ácidos grasos.*

84.—Dificultad de reproducir experimentalmente el síndrome típico de Basedow mediante la inyección de *jugo tiroideo basedowiano*: generalmente sólo se obtienen *manifestaciones parciales* de hipertiroidismo (taquicardia).

65.—Experimentos de provocación de Basedow *en perros degenerados* (por entrecruzamiento interfamiliar) mediante la inyección de jugo de bocios basedowianos.

66.—Experimentos sobre la acción del *jugo de bocio común* y de *bocio basedowiano* en las regeneraciones nerviosas de los animales tireoprivos.

67.—Las lesiones *bulbares experimentales* producen *síntomas basedowianos* aislados, pero no un BASEDOW típico.

68.—Experimentos tendentes a demostrar la co-participación de la *hipófisis* y de las *adrenales* en el BASEDOW.

69.—Experimentos de producción del BASEDOW en perros, mediante extractos o injertos de *timo* de basedowianos o de timos hipertróficos de personas muertas de repente.

70.—La *timectomía* experimental en perros, u otros mamíferos *jóvenes*. Hábito pastoso, detención de la *osteogénesis,* falta de crecimiento, caquexia, y trastornos tiro-adreno-genitales. Las gallinas timectomizadas ponen *huevos sin cáscara.*

71.—Experimentos de excitación del *crecimiento,* mediante administración de *timo* a renacuajos.

72.—*Injertos tímicos* en mamíferos jóvenes: estímulo del *crecimiento óseo.*

73.—Experimentos de timectomía y de inyección de extracto tímico, practicados para determinar la posible *intervención del timo* en la *muerte súbita clorofórmica.* Inseguridad de los resultados obtenidos.

74.—Experimentos de producción de *tetanias paratireoprivas,* preferentemente en *ratas,* por tener estos animales las paratiroides separadas de las tiroides.

75.—*Distrofias óseas* y dentarias, *catarata* y síntomas *tetánicos* en las ratas *paratiroidectomizadas.*

76.—En las *paratiroidectomías* experimentales, la *gestación* es un factor de *agravación* de la tetania. Los descendientes de ratas paratiroidectomizadas poseen gran predisposición para la tetania.

77.—Experimentos de paratiroidectomía, con *tetania y epilepsia simultáneas.*

78.—En la *tetania* experimental se observa *alcalosis* y aumento de *guanidina* en la sangre y en la orina.

79.—*Tetania experimental* post-tiro-paratiroidectomía. Si al

mismo tiempo se hace la *adrenalectomía,* la tetania no se produce. La paratiroidectomía con adrenalectomía, y conservación tiroidea, produce tetania. De aquí se deduce que la tiroides y la paratiroides no son antagonistas.

80.—Los experimentos de *sección* en distintos puntos del *neuroeje* y de los *nervios* periféricos permiten concluir que el punto de acción del supuesto tóxico tetánico no está en los músculos, sino especialmente en el S. N. central.

81.—Experimentos destinados a averiguar la función de la *glándula carotídea*: órgano rudimentario, u órgano regulador de la osteogénesis y de la hematopoiesis.

III. — TORAX

82.—Diversidad de comportamiento del perro y del conejo en el *neumotórax unilateral.* En el perro, gran movilidad mediastinal (vaivén mediastínico y asfixia). En el conejo, poca movilidad mediastinal, vaivén mediastínico poco importante, y respiración poco comprometida. Por su rigidez relativa, el mediastino humano se halla entre el del perro y el del conejo.

83.—Experimentos sobre la *regulación* de los *movimientos respiratorios* por *vías nerviosas* aferentes diversas (FLOURENS y LEGALLOIS) y por *vía sanguínea*: circulación cefálica cruzada (FREDERICQ).

84.—Comprobación experimental de la influencia de las *embolias grasosas pulmonares,* productoras de una hipertensión sanguínea en el ventrículo derecho.

85.—Descenso de la presión arterial, y aumento de la presión de la vena cava interior, en la *compresión* de la rama superior de la *arteria pulmonar.*

86.—Experimento para demostrar que la *presión pleural* influye en la *presión* sanguínea pulmonar, y en el *contenido* de sangre en el pulmón.

87.—Experimentos demostrativos de la cantidad menor de sangre contenida en el *pulmón colapsado.*

88.—Experimentos demostrativos de la cantidad mayor de *sangre* existente *en el pulmón* durante la inspiración y de la disminución de la misma en la expiración.

89.—Experimentos demostrativos de la dificultad de la *circulación pulmonar,* producida por el aumento de presión intra-alveolar.

90.—Experimentos demostrativos de la existencia del *reflejo pleural.*

91.—Experimento demostrativo de que el *reflejo pleural* depende del *vago,* y no del simpático. Ausencia de producción del reflejo después de la *vagotomía.*

92.—La *disnea* en el *neumotórax abierto* no se debe al reflejo pleural, pues se produce también después de la vagotomía.

93.—Experimentos con el *cuerpo* sometido a *hiperpresión* y la cabeza a presión normal: se observa desplazamiento de la sangre a la circulación menor, y aumento de la presión sanguínea.

94.—Experimentos demostrativos de que la *induración* consecutiva del *pulmón colapsado* por el neumotórax se produce, no sólo en el pulmón enfermo, sino también en el sano.

95.—Efectos de la *neumectomía unilateral*: aplastamiento de la pared torácica, e hipertrofia del pulmón conservado.

96.—Experimento de VALSALVA. Inspiración, cierre glótico, y contracción de los músculos espiratorios; *reducción de la silueta cardíaca,* debido a la menor repleción sanguínea, hasta el punto que la circulación intracardíaca puede llegar a detenerse.

97.—Experimentos de provocación de *enfisema* por obstrucción de las fosas nasales o de la tráquea.

98.—Experimentos de producción de *enfisema* por obstrucción subglótica (respiración valvular).

99.—Experimentos de *compresión* de la aorta, de las arterias pulmonares, y de la vena cava superior, para determinar el tiempo que el organismo puede soportar la detención circulatoria en dichos *vasos.*

100.—Experimentos de producción de *embolias retrógradas* con cuerpos extraños de pequeño peso específico.

101.—Experimentos demostrativos de la posibilidad del pasaje de microembolias al través de la circulación pulmonar. *Embolias cerebrales* de tinta china, consecutivas a una inyección de esa sustancia en las *venas* de la pierna de un perro.

101 bis.—Técnica de la producción experimental de embolias arteriales en el perro.

102.—Experimentos de producción de *embolias grasosas* en conejos, mediante la percusión tibial.

103.—Experimentos de producción de *embolias grasosas* por *fractura* ósea en conejos, con ligadura de las venas del miembro correspondiente, demostrativos del transporte de la grasa por vía linfática (excepcional).

104.—*Embolias grasosas* por *vía linfática,* mediante inyección de aceite en el peritoneo.

105.—Experimentos de *embolia grasosa* en conejos, (inyección de aceite por vía venosa), seguida de nefrectomía de un lado, neumotórax y nefrectomía del lado opuesto. El segundo riñón tiene mucha más grasa que el primero. Diversidad de interpretación de este resultado.

106.—Presencia de aire en el corazón derecho en las *embolias gaseosas* experimentales, a veces durante muchas horas, sin murte del animal. Posibilidad de salvación, mediante la aspiración del aire ventricular derecho.

107.—Presencia de aire en la vena femoral, en el cerebro, y en múltiples puntos del aparato circulatorio, después de *embolia grasosa* experimental inyectada por la *arteria* femoral.

108.—Experimentos sobre la *cantidad de aire* que puede inyectarse en las venas, sin producir la muerte.

109.—Posibilidad de producir *embolias grasosas* experimentales mediante insuflación traqueal.

110.—Disparidad de resultados en los experimentos sobre la *acción del éter* en las vías *respiratorias,* debida a la diversidad de *concentración* en el empleo de dicho anestésico.

111.—Provocación experimental de la *neumonía por aspiración* en animales. Penetración profunda de materias colorantes depositadas en la boca durante la narcosis.

112.—Experimentos en ranas, para probar que su *inmunidad natural* al carbunclo, desaparece por acción de la *narcosis,* la cual origina una neumonía carbunclosa mortal.

113.—Experimentos en conejos narcotizados, enfriados con éter, demostrativos de la acción del *enfriamiento* en la producción de *lesiones pulmonares.*

114.—Experimentos mediante la inyección de *microbios* y *tinta china* en la pared intestinal, demostrativos de la existencia de *comunicaciones linfáticas* entre el *peritoneo* y el *pulmón,* y de la posibilidad de neumonias post-lesiones ulcerosas gastro-intestinales.

115.—Experimento demostrativo de la *resistencia pleural* a la infección, tres veces mayor que la resistencia a la infección por vía venosa o por vía peritoneal.

116.—Experimentos demostrativos de la diversidad de efectos de la *punción cardíaca,* según el sitio en que se practique. La punción es generalmente inofensiva, pero si lesiona el fascículo de His, produce la muerte.

117.—Experimentos de inyección de aceite en el pericardio del perro, demostrativos de la influencia de los *derrames pericárdicos* en la producción de la hipotensión arterial y de la hipertensión venosa.

118.—Experimentos de *cardiorrafia* en las heridas cardíacas.

119.—Experimentos demostrativos de la distinta tolerancia a la *ligadura* de las arterias *coronarias,* según el sitio en que se realicen.

120.—Experimentos relativos al empleo de las plastias de tejido adiposo, aponeurosis, o peritoneo, en las operaciones por *sínfisis pericárdica.*

121.—Experimentos sobre la *absorción* de sustancias solubles en el *pericardio.*

122.—Experimentos de *contusiones torácicas* en cadáveres, productoras de heridas cardíacas, utilizables para los exámenes periciales.

123.—Experimentos demostrativos de los trastornos funcionales producidos por *lesiones* más o menos leves del *corazón.*

124.—Experimento de Golz, de aplicación de *ácido acético* en el *corazón* de la rana, demostrativo de la *sensibilidad* de dicho órgano.

IV. — PORCION BUCO-CERVICO-TORACICA DEL TUBO DIGESTIVO

125.—Experimentos sobre *secreción salival.* Excitación de la cuerda del tímpano (saliva abundante y líquida), y del simpático (saliva escasa y espesa).

126.—Experimentos de Pawlow, demostrativos de la *diversidad de respuesta* de las glándulas salivales, a las diversas excitaciones. Las variaciones salivales, cuantitativas y cualitativas, dependen de la calidad de la excitación.

127.—Experimentos de excitación del S. N. central, destinados a mostrar la *diversidad de salivas* producidas, según los sitios de excitación.

128.—Experimentos de Clairmont, sobre el *poder microbicida* de la saliva, mayor en la parótida.

129.—Experimentos con veneno de serpientes, y con toxina tetánica, demostrativos del *poder antitóxico* relativo de la saliva.

130.—Experimentos en el perro, demostrativos de que la ausencia de *saliva* (extirpación de las glándulas salivales, o ligadura de los conductos) no impide la *cicatrización* de las heridas bucales.

131.—Experimentos indicadores de la disminución del HCl *gástrico* en la alimentación por sonda, por *falta de masticación.* Influencia concomitante del factor psíquico.

132.—Experimento de Claudio Bernard sobre la "salivación paralítica". *Sialorrea* contínua, probablemente refleja, post *sección de la cuerda* del tímpano.

133.—Experimentos de extirpación glándulo-salival, demostrativos de la influencia de la *secreción salival* en la producción del *jugo gástrico.* Acción de los *injertos peritoneales* de la glándula salival, demostrativos de una *función endócrina* de las glándulas salivales.

134.—Experimentos de ROST, *de inyección de cultivos* microbianos en la *arteria maxilar interna en perros.* Parotiditis eliminatoria microbiana.

135.—Experimentos de PAWLOW en perros, demostrativos de que la *laparotomía* y la exteriorización de un asa intestinal disminuye la *secreción salival.*

136.—Experimentos de *litogénesis salival* experimental, de SCHADE (plasma sanguíneo, más carbonatos y fosfatos). Necesidad de la presencia de fibrina.

137.—*Ligadura* experimental de los *conductos salivales.* En los animales, se produce dilatación de los conductos y atrofia glandular; en el hombre, *supuraciones,* razón por la cual, en el tratamiento de las fístulas salivales, la ligadura ha sido abandonada.

138.—Experimentos de MELTZER en perros, indicadores de la importancia del *músculo milohioideo* en la *deglución* (disfagia con retropulsión cefálica, en la sección del nervio de dicho músculo).

139.—Experimentos con tinta china, depositada en el borde epiglótico, demostrativos de que la *epiglotis* no llega a cerrar la glotis.

140.—Experimentos de MELTZER, demostrativos del cierre de la glotis, y de la apnea durante la *deglución.*

141.—Experimentos demostrativos de que la *falta* parcial o total *de la epiglotis* es compatible con una *deglución normal.*

142.—Experimentos demostrativos de la importancia de la sección de los *músculos* milohioideo, geniogloso y geniohioideo, en la producción de *disfagias* y *disneas.* Acción antagonista del hipogloso, estilogloso y estilohioideo.

143.—Experimentos radioscópicos, demostrativos del im-

pulso contráctil de los *milohioideos* en la *fase faringo-esofágica* de la *deglución.*

144.—Experimento en el conejo, demostrativo de la existencia de un *movimiento deglutivo* por tactación del *paladar membranoso,* inervado por la segunda rama del trigémino. La cocainización suprime este reflejo.

145.—Experimentos de excitación del *esplácnico,* para mostrar su acción variable sobre el *cardias* (abertura o cierre), debida a la inervación intra-parietal autónoma de este órgano.

146.—La *vagotomía* cervical bilateral produce a veces *cardioespasmo*; otras veces, parálisis esofágica, con *dilatación* del cardias. La vagotomía infra hiliar no posee acción sobre el esófago ni el cardias. Cardioespasmos por irritación simpática.

147.—Experimentos de Golz, en la rana, de producción de *espasmos esofágicos* por excitación de la *pared* esofágica, o del nervio *ciático.* Conveniencia de estudiar este tema en animales mayores.

148.—Experimentos sobre la *sensibilidad esofágica* al tacto, a la presión, a la temperatura, al alcohol concentrado, al ácido clorhídrico y a la electro-excitación.

V. — ABDOMEN

A. — Peritoneo

149.—Experimentos en conejos, frotando el peritoneo con *tintura de yodo,* demostrativos de la formación y de la disolución (lisis) de las *adherencias peritoneales.*

150.—Experimentos destinados a explicar la *incoagulabilidad parcial de la sangre* en las serosas.

151.—Experimentos demostrativos de la *acción anticoagulante* de la *peptona* y de los *extractos de tejidos.*

152.—Experimentos demostrativos de que la *incoagulabilidad* sanguínea se debe a la *falta de fibrinógeno.*

153.—Experimentos para demostrar que los derrames sanguíneos no favorecen la producción de *adherencias.*

154.—Experimentos de inyección de *suero fisiológico* y de otras sustancias en el *peritoneo* del conejo, eliminadas por la orina, para demostrar el *poder absorbente* del peritoneo.

155.—Experimentos en conejos, demostrativos de la variación horaria del *poder absorbente del peritoneo.*

156.—Experimentos de inyección peritoneal de *colorantes* y de fistulización del *conducto torácico,* para apreciar la *absorción* (subsidiaria) por vía *linfática,* comparativamente con la absorción *sanguínea* principal, apreciada en la *orina.* Influencia estimulante de la hiperemia activa, e influencia depresora del frío y de los exudados.

157.—Experimentos de *pincelación del peritoneo* diafragmático con colodión, provocadores de un retardo en la absorción del yoduro. *Acción retardante* de la anestesia, local o general, en la absorción peritoneal.

158.—Experimentos demostrativos de la *absorción* de las sustancias coloides, microorganismos y sustancias no disueltas, por la *vía linfática.*

159.—Experimentos sobre la *lentitud de absorción* de las sustancias *insolubles,* como el aceite, o la parafina líquida.

160.—Experimentos sobre la *mayor absorción* en el *peritoneo diafragmático,* comparada con la absorción en el DOUGLAS.

161.—Experimentos comprobatorios de la *rapidez de absorción* en el peritoneo, considerable *en los primeros períodos* de la peritonitis, menos intensa después.

162.—Experimentos de *irritación crónica* del peritoneo por arena, perlas de vidrio, o por la inyección repetida de aire, demostrativos de la *menor absorción* peritoneal en tales casos.

163.—Experimentos de *inyección peritoneal* de glicerina, o de soluciones hipertónicas de Na Cl, o de glucosa, demostrativos de la *intensa exudación* producida por la serosa, que puede igualar el peso del animal de experi-

mentación. La reabsorción del exudado puede realizarse en 24 horas.

164.—Experimentos de *excitación del nervio esplácnico* en perros, demostrativos de que la *vaso-constricción* así obtenida en el área de dicho nervio hace pasar de un 5 a un 25 o|o de la sangre portal a otras regiones. (Inversamente, la parálisis esplácnica existente en la peritonitis, produciendo una vaso-dilatación abdominal intensa, hace que la sangre pase al sistema vascular peritoneal, y origine hipotensiones a veces mortales).

165.—Experimentos en perros, en gatos, y en el hombre, para determinar la diferente *sensibilidad peritoneal* según la región anatómica (peritoneo parietal, más sensible que el visceral,—según las especies, y según los individuos.

Trastornos cardíacos reflejos (taquicardia, bradicardia, bloqueo) producidos por las *ligaduras mesentéricas* experimentales.

166.—Inyección experimental de *trementina* en la pared gástrica: al llegar el líquido a las raíces del epiplón mayor o menor, los animales acusan *dolor*. Inyecciones de trementina, éter o HCl desde la mucosa, productoras de espasmos dolorosos de la musculatura. Los *trastornos cardíacos reflejos* constituyen un índice más sensible del dolor que las manifestaciones dolorosas externas del animal.

167.—Experimentos de *sección*, o de *bloqueo* (anestesia local), de los nervios simpáticos, comprobatorios de que la sensibilidad dolorosa gastro-intestinal se propaga por la vía simpática.

168.—Experimentos de *paralización* del simpático por la *nicotina*, con supresión de los espasmos intestinales provocados por el cloruro de bario.

169.—Experimentos de *sección medular* en la parte superior de la médula dorsal o cervical, con *ausencia de dolores* en casos de peritonitis aguda.

170.—Experimentos en animales, contrarios a la hipótesis según la cual el *epiplón* tendría por *función* alojar parcialmente el estómago durante su repleción.

171.—Experimentos de *insuflación del estómago* en perros, demostrativos de que la plenitud gástrica produce *repleción de los vasos epiploicos.*

172.—Experimentos de *extirpación total del epiplón* a conejos o cobayos, demostrativos de la función protectora *antimicrobiana* de dicho órgano: los animales epiplonectomizados sucumben a inyecciones estafilocóccicas intraperitoneales, perfectamente resistidas por los animales con epiplón intacto.

173.—Experimentos para estudiar la *propiedad absorbente* del peritoneo. En las primeras horas, la tinta china o los microbios inyectados se dirigen al *diafragma*: a las 24 horas, se dirigen al *epiplón.*

174.—Inyección experimental de *bacilos tuberculosos* en el peritoneo de conejos o cobayos; a las 24 horas el epiplón está tumefacto y engrosado (órgano de defensa).

175.—Experimentos sobre la capacidad del *peritoneo* para *absorber* bacilos y fragmentos de tejido; por ejemplo, absorción del bazo, post-ligadura arterial esplénica, en tres semanas.

176.—La introducción de fragmentos de *páncreas* en la cavidad peritoneal libre, en animales, produce una *necrosis del tejido adiposo* seguida de muerte. Si el páncreas se envuelve en el epiplón, su forma queda intacta, pero su parénquima es reabsorbido y sustituído por leucocitos macrófagos.

177.—Experimento demostrativo de la *función supletoria del epiplón* con respecto al bazo. En los animales normales, la inyección de taurocolato de sodio produce intensa fagocitosis en el bazo, mientras que en los animales esplenectomizados se observa una gran *hiperplasia de los folículos linfáticos* del epiplón.

178.—En las *roturas vesicales* experimentales, unas veces la abertura es ocluída por el epiplón, y otras no.

179.—*Ablación* experimental *del epiplón*: en ciertos casos se han observado perforaciones intestinales bajas, que fueron a colocarse junto al muñón epiploico, el cual realizó la obturación.

180.—Experimentos de *sección mesenterial* y recubrimiento del asa intestinal respectiva por el *epiplón*, para determinar el poder protector de éste contra la gangrena del intestino.

181.—Experimentos de introducción de *magnesio* (productor de *quistes de hidrógeno*), y de otras sustancias de poca densidad, en el peritoneo animal, para producir *torsiones epiploicas*, que se atribuyen a la acción de la diferencia de peso entre las partes livianas y las partes pesadas.

182.—Experimento de PAYR, de producción de *torsiones epiploicas*, por aumento provocado de la *repleción venosa*, aplicable también a la explicación del origen de la torsión del cordón espermático.

183.—Experimentos para determinar la *resistencia* del *peritoneo parietal humano*, superior a una atmósfera.

B. — Presión abdominal

184.—Experimentos en cadáveres verticalmente suspendidos, en los que la *abertura del tórax*, al producir el descenso del diafragma, *aumenta la presión abdominal.*

185.—Comprobación experimental de las diferencias de *presión* en los diversos sitios del *tubo gastro-intestinal*, mediante la introducción de balones (método víscerográfico).

186.—Experimentos demostrativos de que la *inyección lenta* de *líquidos* en el peritoneo no aumenta considerablemente la *presión abdominal.*

C. — Visceroptosis

187.—Experimento clínico, mediante examen a la pantalla radioscópica, demostrativo de la eficacia de una buena *faja abdominal* en la reducción de las *vísceras ptosadas*.

188.—Medidas *pletismográficas* en un brazo, comparativas en personas sanas y enteroptósicas. Los *cambios de posición* producen *repleción* en los sanos, pero no en los

enteroptósicos. Levantando las vísceras mediante una faja, la repleción se produce.

D. — Estómago

189.—Experimentos en perros, de sutura de perlas metálicas en las curvaturas gástricas mayor y menor, destinados a mostrar que las *imágenes radiográficas* son iguales con la sopa de sulfato de bario, o sin ella; y que por lo tanto, las imágenes dadas por la *comida baritada* son fidedignas.

190.—Experimentos de reinyección del *quimo ácido* que sale por el orificio de una duodenostomía, en el *asa duodenal* eferente: se observa cierre pilórico, debido a la acidez, seguido de abertura del píloro, cuando la acidez es neutralizada.

191.—Experimentos de *cierre pilórico reflejo*, por introducción, en el estómago, de soluciones anisotónicas, o calientes, o por estímulos dolorosos.

192.—Experimento de PAWLOW, de la *secreción psíquica* en el perro. La vista de los alimentos determina la secreción gástrica.

193.—Secreción psíquica en el hombre. Experimentos en sujetos *hipnotizados*, y en portadores de *fístulas gástricas* y *esofágicas* sondadas.

194.—Experimento demostrativo de la *regulación nerviosa* refleja *de las glándulas gástricas a partir del duodeno;* la introducción de HCl en el duodeno disminuye la producción de HCl en el estómago. Los jabones producen hipersecreción gástrica.

195.—Experimento demostrativo de que la *actividad de las glándulas fúndicas* es excitada por *vía sanguínea,* por una hormona que se forma cuando la mucosa del antro recibe extracto de carne o peptona. Paralizando los nervios excito-secretores por la *atropina,* o realizando la *enervación* del estómago, la producción secretoria gástrica continúa. Papel de las células nerviosas parieto-gástricas.

196.—Experimentos comparativos, en *perros* y *hombres* gastro o éntero fistulizados, demostrativos de que la *adaptabilidad secretoria gástrica* es análoga en unos y otros.

197.—Experimento demostrativo de la acción demoledora o *desintegrante* del ácido gástrico *sobre las albúminas*. La carne que se da a un perro duodenostomizado, es convertida en un *líquido claro*, que sale por la fístula (albumosas).

198.—Experimentos demostrativos de la *inervación intrínseca del estómago*: producción de contracturas por excitación *directa* de la pared gástrica post sección de los vagos y de los esplácnicos.

199.—*Secciones* experimentales *del vago y del simpático*, para determinar la acción de estos nervios en la motilidad gástrica. La sección del vago aminora la motilidad, mientras que la del esplácnico la estimula, en ambos casos por predominancia del antagonista. Diversidad de resultados, según las condiciones de la experimentación.

200.—Experimentos de *extirpación del ganglio celíaco*, seguidos de estados de choque, de lesiones hemorrágicas de la mucosa gastro-intestinal, y de hipermotilidad del intestino.

201.—Experimento de PAWLOW, demostrativo de que los *estímulos sensitivos periféricos* retardan la actividad del antro pilórico, y de CANNON, comprobatorios de que los estímulos *emocionales* en gatos, detienen dicha actividad.

202.—En el estudio experimental de las funciones motrices y secretoras del estómago, las *excitaciones* en animales con S. N. *intacto* son superiores a las neurotomías y enervaciones (salvo que éstas se hagan expresamente para comprobar sus efectos).

203.—Experimentos de PAWLOW, *de excitación eléctrica del vago*, estimulantes de la secreción gástrica en el pequeño estómago del perro.

204.—Experimento clásico de MAGENDIE, de producción de *vómitos* en perros a los que se reemplazó el estómago por una *vejiga de cerdo*, demostrativo de que es posi-

ble la producción de vómitos en pacientes sin estómago (gastrectomizado).

205.—Experimentos de producción de *vómitos* por *excitación del vago* en gatos descerebrados. Supresión de la capacidad vomitiva por sección del nervio esplácnico, productor del cierre pilórico.

206.—Estudio experimental de la *influencia de la sed* en el metabolismo de los animales (palomas, perros, etc.), mediante el régimen seco. La pérdida de un 10 o|o del peso se acompaña de trastornos graves; al llegar la pérdida de peso al 22 o|o, se produce la muerte.

207.—Experimentos de *insuflación del estómago* en perros narcotizados, sin producción de erutos: se admite que ello es debido a una *gastroplegia*.

208.—Experimentos de *sección vago-simpática simultánea*, con evacuación acelerada o inalterada, la cual es retardada por las inyecciones de *morfina* (acción de ésta sobre el plexo de AUERBACH).

209.—Experimentos clásicos de MURPHY y de CANNON, demostrativos de que, a raíz de las *operaciones abdominales*, se produce siempre un grado mayor o menor de *paresia intestinal*.

210.—Experimentos en cadáveres, mediante pesos *tractores del mesenterio yeyunal* hacia la pelvis, determinantes de *estrangulaciones duodenales*.

211.—Experimentos comprobatorios de que después del cierre pilórico y de la evacuación gástrica repetida (caso de los *vómitos rebeldes*), se observa *hipocloremia*, y descenso de la R. A. y del pH en la sangre.

212.—Demostración experimental de que el mucus no constituye protección segura contra la acción del jugo gástrico: provocación de *úlceras gástricas* por *trombosis* de los vasos gástricos.

213.—Experimentos de inyección de soluciones diluídas de HCl en la pared gástrica, o en la sangre: en tales condiciones, la *producción de úlceras* se interpreta como debida a la *falta de antipepsina*, la cual sólo actúa en medio alcalino, y habría sido debilitada por la *inyección clorhí-*

drica. Otros interpretan tal resultado como debido, no a la acción de la antipepsina, sino a *espasmos* vasculares reflejos, y a la perturbación del *trofismo* tisular por la inyección.

214.—Experimentos de producción de *úlceras gástricas* mediante *ligaduras arteriales*. Necesidad de ligaduras múltiples y que abarquen grandes territorios.

215.—Experimentos de producción de *úlceras por vía embólica*. Inyección de cromato de plomo, o de formol, en la arteria gástrica. Necesidad de una *extensa oclusión* del territorio vascular para que se produzcan úlceras.

216.—Experimentos de provocación de *trombosis venosas* epiploicas mediante *congelaciones* o inyección de *cuerpos extraños*, origen de hemorragias y úlceras gástricas. Trombosis retrógradas en las venas rectas epiploicas.

217.—Experimentos de producción de *ulceraciones gástricas* por *inyección microbiana*.

218.—Experimentos de TALMA, de producción de *úlceras gástricas* por *vagotomía*.

219.—Experimentos en conejos y perros, de producción de *úlceras gástricas* por *excitación farádica* repetida del *vago*, o por excitación o sección del simpático, tálamos ópticos, pedúnculos cerebrales, bulbo, y médula.

220.—Experimentos sobre la inervación de la *muscularis mucosae*. La inyección de *pilocarpina*, vagotropa, produce contracciones de dicha capa; pero también se producen en los animales vagotomizados.

221.—Experimentos demostrativos del tiempo requerido para la *cicatrización* de los hematomas subserosos, consecutivos a las *operaciones gástricas* (2 a 3 semanas).

222.—Experimentos para determinar la *solidez de las suturas intestinales*, o la de la aplicación del botón de MURPHY. El hombre resiste una presión manométrica de 200 mm. de Hg; el perro, de 400 mm. La época de menor resistencia es del 3º al 5º día; a los 8 o 10 días, la solidez es normal.

223.—Experimentos de medición manométrica de la *presión intra-estomacal* en la G. E. reciente, *durante la digestión*.

La introducción de líquidos en cantidad moderada sólo impone una carga equivalente a la 1|3 parte de la resistencia. No obstante, no conviene administrar sólidos hasta pasados 8 o 10 días.

224.—Experimentos en perros, demostrativos de que el tiempo de *evacuación del estómago* en la G. E. es aproximado al de la evacuación del estómago *normal.*

225.—Experimentos de provocación de *reflejos yeyuno-pancreáticos* y *yeyuno-biliares.*

226.—Experimentos para averiguar el mecanismo de la *cicatrización* de las úlceras post G. E. (poco probatorios).

227.—Experimentos para estudiar la influencia perjudicial del *reflujo de bilis* y *de jugo pancreático* hacia el estómago. Producción ocasional de lesiones gástricas, y a veces muerte de los animales.

228.—*Escasa resistencia* de los perros a *las laparotomías,* especialmente cuando se opera en el píloro, o se hace tracción sobre él. Mortalidad considerable de la G. E. simple en el perro.

229.—Experimentos demostrativos de que la *resistencia a los fermentos digestivos* no es exclusiva de la mucosa gástrica, sino que es una *propiedad de todos los tejidos vivos.*

230.—Experimentos demostrativos de la *sensibilidad de la mucosa yeyunal* al HCl y a la pepsina. La mucosa ileal es todavía más sensible que la yeyunal.

231.—Experimentos en perros, comparativos entre la G. E. posterior y la G. E. anterior: en ésta se observan numerosas muertes por *perforación de úlceras yeyunales.*

232.—Experimentos en perros duodenostomizados, con derivación bilio-pancreática externa por fístula vateriana-cutánea y anastomosis gastro-yeyunal: muerte por perforación de úlcera yeyunal. Estos experimentos muestran que el *reflujo bilio-pancreático atempera la acción del jugo gástrico* sobre la mucosa yeyunal.

233.—Experimentos mediante el pequeño estómago de PAWLOW, demostrativos de que el *estómago excluído* según la técnica de EISELBERG *segrega más jugo gástrico* que

el no excluído, condición desfavorable para la mucosa yeyunal.

234.—Experimentos demostrativos de la acción perjudicial de los *cuerpos extraños* (broches de sutura, botón de MURPHY, sutura de seda) sobre la mucosa digestiva.

235.—Primera *pilorectomía experimental* con sobrevida en el perro (GUSSENBAUR y WINIWARTER — 1873). Tres años después, primera pilorectomía en el hombre, por PEAN en 1876).

236.—Experimentos comparativos del *tiempo de evacuación* en las *pilorectomías* Billroth I y II. En la pilorectomía tipo Billroth II la evacuación es más rápida.

237.—Diferencias observadas en la *rapidez de secreción* en los estómagos en fondo de saco, de HEIDENHAIN y de PAWLOW; en el primer caso, la secreción empieza 1|4 de hora a 1|2 hora después de la comida; en el segundo, a los 5 minutos.

238.—Experimentos con el pequeño estómago de PAWLOW para mostrar las *modificaciones secretorias gástricas post resección*: la fase química está muy alterada. En el BILLROTH I, el HCl, llegando rápidamente al duodeno, disminuye, por vía refleja, la secreción gástrica.

239.—Los experimentos de *resección gástrica transversal* no influyen en los movimientos del antro y en los reflejos gástricos. Esto se debe a la inervación autónoma propia del estómago.

240.—Primeros *experimentos* de resección total del estómago (CZERNY, 1878). Primera *gastrectomía total* humana anatómicamente comprobada (DAGAEW, 1913). Dilatación esofágica duodenal sustitutiva. Falta de trastornos del metabolismo.

241.—*Autoexperimentos* en los cuales se obtiene la *desaparición de la sensación de hambre* mediante *enemas alimenticios*. Se admite la existencia de un centro del hambre en el diencéfalo, excitado por la falta de sustancias alimenticias en la sangre, en los tejidos, y en ciertos órganos, como el hígado.

242.—Experimentos en perros gastrostomizados, para de-

terminar el efecto de la *ausencia de gustación* y *de masticación* en la *secreción gástrica.* La alimentación por penetración *directa* de los alimentos en el estómago, comparada con la alimentación normal por la *vía bucal,* se caracteriza por una *disminución* del HCl y de la pepsina.

E. — Hígado

243.—Experimentos en el conejo, comprobatorios de que estos animales soportan la *resección* de los 2|3 del órgano, el cual se *regenera.*

244.—Experimentos de *hepatectomía parcial y total.* Descenso de la glicemia, y esplenomegalia consecutivas.

245.—Experimentos en perros con fístula de Eck, en que sustituyendo la albúmina alimenticia por albúmina desdoblada (aminoácidos) se obtiene fijación del nitrógeno. Hipótesis de la *síntesis* de los productos subproteicos *en el espesor de la pared intestinal,* los cuales se presentan bajo forma de albúminas reconstruídas, en la vena porta.

246.—En los perros con fístula de Eck se comprueban, en la sangre portal, sales amoniacales, y otros productos de *desintegración proteica,* que, al pasar a la sangre cava, producen síntomas de *intoxicación amoniacal.*

247.—En perros con *exclusión experimental del hígado,* mediante la fístula de Eck, se comprueba en la orina 5 veces más ácido úrico que en el animal normal. Por lo tanto, normalmente, *el hígado desintegra el ácido úrico* (función uricolítica del hígado).

248.—Experimentos comparativos de inyección de *nicotina a ranas normales, y a ranas hepatectomizadas*: las primeras resisten mucho más que las segundas.

249.—Experimentos de inyección de morfina, estricnina, y otros *venenos,* en la *circulación mayor,* y en las *venas mesentéricas,* ramas de la porta: en el primer caso, efectos mucho más tóxicos que en el segundo.

250.—Experimentos demostrativos de que en la *intoxicación fosfórica,* la *adiposis hepática* es una *infiltración,* y no una degeneración: ayuno de los animales, alimentación con aceite de linaza, intoxicación fosfórica, comprobación del aceite de linaza en el hígado, sin ninguna otra grasa. No hay, pues, transformación de la albúmina propia en grasa; es decir, no hay degeneración.

251.—Experimentos demostrativos de que la *acción tóxica del cloroformo* se ejerce preferentemente en *hígados* en estado de *menor resistencia.* En perros con fístulas de ECK, la narcosis clorofórmica produce fácilmente cirrosis hepáticas.

252.—Experimentos en perros con fístula de ECK, previamente inmunizados contra la tripsina. La cloroformización no produce necrosis centro-lobulillares. Esto lleva a admitir que en la producción de las *lesiones hepáticas clorofórmicas,* interviene la acción de la *tripsina.*

253.—Observación experimental, frecuente en las *intoxicaciones,* de la coexistencia de las *necrosis hepáticas y pancreáticas,* interpretadas como resultado de la acción conjunta del fermento pancreático tríptico y de un tóxico activador.

254.—Comprobación de la *escasez del fibrinógeno sanguíneo* en la *exclusión experimental del hígado,* y en diversas intoxicaciones.

255.—*Ligadura experimental* (o embolia) *de la arteria hepática,* seguida de *necrosis* variables del tejido. La ligadura, antes del origen de la gastroduodenal, suele no dar necrosis hepáticas. La ligadura más allá de la gastroduodenal da pequeñas necrosis. La ligadura de la hepática propia da una necrosis total del hígado. La ligadura de las ramas terminales de la A. hepática produce la necrosis del lóbulo correspondiente.

256.—Medios experimentales para *impedir las necrosis* mortales del hígado *post ligadura arterial hepática.* (Epiploplastia, estrangulación lenta de la arteria hepática, anastomosis arterio-venosas, —reno-porta o hepático-porta).

257.—*Ligadura experimental* brusca del *tronco de la vena porta,* de efecto rápidamente *mortal.* Ligadura lenta o paulatina de la vena porta, de Claudio BERNARD. Circulación colateral sustitutiva, entre la vena cava superior y la inferior.

258.—Experimentos de *oclusión embólica* de ramas de la *vena porta* con mercurio o cera. En la oclusión de pequeñas ramas, no hay circulación compensadora y se producen atrofias. En la oclusión de ramas gruesas, hay circulación compensadora porto-arterio-hepática y no se producen atrofias.

259.—La *ligadura* experimental del tronco de la vena porta es mortal; la de sus *ramas,* es *compatible con la vida.*

260.—Experimentos demostrativos de que el factor principal de la muerte post *ligadura del tronco de la vena porta* no es la exclusión del hígado, sino el *colapso.* Accesoriamente, influye la estancación venosa portal, con *infarto intestinal.*

261—*Obstrucción* experimental persistente *de la vena hepática,* seguida de manchas rojas de *hiperemia capilar,* de proliferaciones conjuntivas a lo largo de la vena hepática, y de alteraciones consecutivas del parénquima del hígado.

262.—Falta de producción de ascitis en los experimentos de estrechamiento paulatino de la vena porta (*estasis portal sin ascitis*). Inversamente se observan, por ejemplo, en la cirrosis hepática, casos de *ascitis sin estasis portal.*

263.—Experimentos de *omentopexia* en perros, que permitieron ligar después la porta sin peligro. No son probatorios: 1º) por la existencia frecuente de colaterales en el perro; y 2º) porque a veces la autopsia demostró que la porta no estaba ocluída.

264.—Experimentos demostrativos de la *insuficiencia de la omentopexia* para que los perros soporten la ligadura de la vena porta. Tentativas de visceropexias abdominales complementarias (omentopexia con visceropexia).

265.—Experimentos demostrativos de que el color y la *com-*

posición de la bilis dependen del *aporte de sangre*. En perros con fístula biliar, y ligadura ulterior de la vena porta, se observa *bilis incolora,* pobre en ácidos biliares.

266.—Experimentos tendentes a probar que la *bilirrubina* no se forma en las células hepáticas propiamente dichas, sino en el S. R. E. hepático (células de KUPFFER). Bloqeando con inyecciones de colargol, el S. R. E. de los animales, e intoxicándolos luego con hidrógeno arseniado, no se produce ictericia. Estos experimentos han sido impugnados.

267.—Experimentos comprobatorios de que la *cantidad de bilis* producida por el hígado depende de la *cantidad de sangre* que lo irriga. (Ligadura de la arteria hepática).

268.—Experimentos demostrativos de la influencia de las *emociones* en la *secreción biliar.*

269.—La excitación del vago produce aumento de la secre*ción biliar;* la excitación del *simpático, disminución.*

270.—Comprobación experimental, en perros duodenostomizados, del *reposo* de las glándulas digestivas *durante el ayuno*. Cada hora se produce, durante diez minutos, la actividad "en vacío".

271.—Las *albúminas* y las *grasas,* desdobladas por la acción gástrica en *peptonas* y *ácidos grasos, estimulan la secreción biliar.*

272.—Experimentos demostrativos de que la *excitación del vago* produce *contracción vesicular, con relajación del esfínter de* ODDI, y la excitación del esplácnico, relajación de la musculatura vesicular.

273.—Observación experimental de Claudio BERNARD en el conejo, demostrativa de que la *bilis sola no basta para emulsionar* y absorber las grasas.

274.—Experimento de DASTRE, complementario del anterior, demostrativo de que *el jugo pancreático sólo no basta para emulsionar las grasas.* Ligadura del colédoco, y colecisto-yeyunostomía por debajo de la desembocadura del conducto pancreático. Los vasos quilíferos sólo se hallaron llenos de grasa por debajo de la colecisto-yeyunostomía (acción conjunta de la bilis y del jugo pancreático).

F. — Vías biliares extrahepáticas

275.—Experimentos en animales, para demostrar las consecuencias de la *ligadura del colédoco.* Disminución del almacenamiento del glucógeno y de la producción de ácidos biliares. Destrucción del parénquima, proliferación conjuntiva, y atrofia hepática final. Producción de infecciones sobreagregadas.

276.—Aparición de la *ictericia,* a los tres días de la *ligadura experimental del colédoco.* Si al mismo tiempo se liga el conducto torácico, la ictericia tarda semanas en aparecer. Si se hace la anastomosis colecisto-cava, la ictericia aparece rápidamente.

277.—Experimentos para averiguar la causa del retardo en la *coagulabilidad* sanguínea de los *ictéricos.* Falta de tromboquinasa, y disminución de fibrinógeno en la sangre.

278.—Experimentos de producción de *cálculos,* mediante *traumatismos* e *infecciones* de la vesícula biliar.

279.—Experimentos de *disolución de cálculos* en la bilis del perro. Escasez de colesterina en la bilis de caninos y bovinos. Poder disolvente de la alimentación rica en cistina.

280.—*Hepatitis experimentales,* producidas por inyección de microbios en la gran circulación.

281.—Colecistostomías experimentales en perros, para demostrar los *inconvenientes de la derivación prolongada de la bilis* al exterior. Falta de absorción de las grasas y lesiones de osteoporosis, con osteopsotirosis.

282.—Experimentos demostrativos de que la mezcla de *bilis vesicular,* viscosa, con la *bilis hepática,* más fluída, influye en la lentitud o rapidez de la corriente biliar.

283.—La *colecistectomía* experimental *no influye en el metabolismo* de la albúmina ni de la grasa.

284.—Acción de la *peptona* inyectada en la rama eferente del asa duodenal de un perro duodenostomizado: abundante *bilis a chorros,* mezclada con jugo pancreático.

285.—El mismo experimento anterior, en un perro colecis-

tectomizado, da bilis gota a gota. Inyectando *peptonas,* la sucesión de las gotas es *más rápida,* pero no hay salida de bilis a chorros. Con el tiempo, acaba por producirse retención biliar, casi como en los perros no colecistectomizados, con la diferencia de que la bilis es menos concentrada.

286.—Experimentos en perros, demostrativos de la *dilatación de las vías biliares post-colecistectomía.* Importancia de la integridad del esfínter de Oddi, para la buena adaptación post-operatoria.

287.—Experimentos en animales, demostrativos de la inervación del aparato muscular *colédoco-esfinteriano.* El vago estimula los movimientos de ese aparato; el simpático, relaja la vesícula.

288.—Experimentos en perros con fístula duodenal, demostrativos de la *influencia inapreciable de la colecistectomía* en las secreciones biliar, pancreática y gástrica.

289.—Experimentos en perros con fístula gástrica e intestinal, demostrativos de la *falta de influencia* importante *de la colecisto-gastrostomía* y de la colecistenterostomía *en las secreciones* gástrica e intestinal. La colecisto-gastrostomía es mejor tolerada. En cambio, la derivación de la bilis al intestino grueso, produce graves trastornos digestivos.

290.—Experimentos de *hepatocolangio-gastrostomía* y de hepatocolangio-enterostomía. El tejido hepático soporta el contacto con el contenido gastro-intestinal.

291.—Experimentos de la ligadura del colédoco en perros, con producción de *derrames biliares en el peritoneo.* Soluciones de continuidad, en las vías biliares, o en la superficie hepática. Otras veces no se observan (o escapan al examen, o se cicatrizan rápidamente).

292.—Experimentos de Blad, en perros, de *inyección de fermento tríptico en la vesícula,* el cual disocia el sistema coloidal constituído por la bilis, y pone en libertad los pigmentos biliares. Estos atraviesan la vesícula, y pasan al peritoneo, produciendo una peritonitis biliar.

293.—Experimentos de *colecistectomía* en perros, *sin liga-*

dura del conducto cístico. La bilis se derrama en la gran cavidad peritoneal, y esto puede producir la muerte. El pronóstico es, sin embargo, muy distinto, según que la bilis sea aséptica o infectada.

294.—Experimentos de *heridas de la vesícula,* susceptibles de *fácil curación.*

G. — *Páncreas*

295.—Efectos de la *extirpación* experimental *del páncreas*: hiperglicemia, glicosuria, caquexia.

296.—Aislamiento experimental de la secreción pancreática. En perros duodenostomizados, se liga el colédoco y se practica una colecisto-yeyunostomía por debajo de la papila de la ampolla de VATER. Se recoge *secreción pancreática, separada de la bilis.*

297.—Experimentos de PAWLOW, sobre la influencia de la *inervación* en la *secreción pancreática*: la excitación del simpático produce secreción escasa; la excitación del vago, secreción abundante.

298.—*Reflejos psíquicos* en la *secreción pancreática.*

299.—Experimentos comprobatorios del aumento de la se- *secreción pancreática* en el *régimen cárneo.*

300.—*Activación* experimental *de la tripsina del páncreas,* mediante la inyección de pilocarpina, hecho importante desde el punto de vista de la patogenia de la necrosis pancreática.

301.—Experimentos de aumento de *secreción pancreática* por el régimen *hidrocarbonado.*

302.—La *lipasa,* o *esteapsina* pancreática, es excretada, no como profermento, sino directamente, como *fermento activo.* La acción es reforzada por las sales biliares. La *falta de lipasa* o esteapsina produce la *esteatorrea.*

303.—Disminución de la *amilasa sanguínea* después de la pancreatectomía, y *aumento después de la ligadura del conducto pancreático*. Al aumentar la amilasa en la sangre, aumenta en la orina. Utilización de este hecho en el diagnóstico de la oclusión del conducto pancreático.

304.—Experimentos clásicos de *pancreatectomía,* de HEDON y MINKOWSKI, demostrativos de que la glicosuria post pancreatectomía se debe a la falta de la secreción interna del páncreas.

305.—Las tres operaciones experimentales de MINKOWSKI: 1ª) *trasplantación* subcutánea *del gancho del páncreas;* 2ª) extirpación del resto del páncreas; 3ª) *extirpación del gancho* trasplantado.

306.—Experimentos de fístula, o de ligadura, del canal torácico, con glicosuria consecutiva persistente, confirmatorios de que la *insulina* es vertida en la sangre, por lo menos parcialmente, por la vía del *canal torácico.*

307.—Experimentos en el perro, demostrativos de la influencia de la *ligadura del conducto* de WIRSUNG y de los varios *conductos accesorios*: en un principio, absorción inalterada de los glúcidos y lípidos; disminución en la absorción de los prótidos. Sólo en períodos avanzados de destrucción glandular no son absorbidas las grasas: esta *falta de absorción* produce la *esteatorrea.*

308.—Experimentos en conejos, para estudiar las consecuencias de la *ligadura del conducto pancreático*: dilatación de los conductos, necrosis y hemorragias del parénquima. Resistencia prolongada de los islotes de LANGERHANS.

309.—Experimentos en perros jóvenes, demostrativos de la *capacidad regenerativa* considerable del tejido pancreático.

310.—Experimentos de inyección de *jugo pancreático* en el *tejido adiposo subcutáneo del conejo,* determinantes de *esteato-necrosis* como las que acompañan a la necrosis pancreática, y demostrativas de la relación existente entre la difusión de la lipasa, la descomposición de la grasa epiploica, la liberación de los ácidos grasos y la formación de jabones calcáreos (manchas de sebo).

311.—Experimentos confirmativos del papel de los *trastornos circulatorios* (contusiones, embolias, etc.) en la patogenia de la *pancreato-necrosis.*

312.—Inyección experimental de *jugo intestinal* en el pa-

rénquima pancreático, para obtener la *activación de la tripsina* por la enteroquinasa, y determinar la pancreato-necrosis.

313.—Experimentos de *inyección de microbios, bilis, ácidos grasos, etc.*, en el conducto pancreático, seguida de sutura de la ampolla de VATER, para provocar *necrosis pancreáticas.*

314.—Observaciones experimentales en perros, demostrativas de la *variabilidad del tono del esfínter* de ODDI, y de la posibilidad de penetración de productos intestinales en la ampolla de VATER.

H. — Bazo

315.—Buena tolerancia de la *esplenectomía* experimental.

316.—*Hematemesis* ocasionales, *post-esplenectomías* experimentales.

317.—*Poliglobulias* ocasionales, *post-esplenectomía* experimental. Resultados variables, atribuídos al régimen más o menos rico en hierro de los animales de experimentación.

318.—El síndrome *linfocitosis-eosinofilia, post-esplenectomía,* atribuído a la falta de acción simpaticotónica y polinucleósica del jugo esplénico, y a la predominancia de sustancias parasimpaticotónicas en los esplenectomizados.

319.—Experimentos demostrativos de la *facilidad de arraigo* de pequeños fragmentos de *tejido esplénico* en el peritoneo.

320.—Experimentos comprobatorios de la *capacidad regenerativa del bazo,* post-esplenectomía parcial.

321.—*Hipertrofias* ganglionar, mieloidea, tímica, hepática y tiroidea, *post-esplenectomía.* Mayor eliminación de hierro.

322.—Experimentos destinados a comprobar la importancia del *bazo,* como *órgano de defensa anti-infecciosa.* Resultados variables.

323.—Experimentos sobre la influencia de la *esplenectomía* en las *funciones digestivas,* en el metabolismo, y en la motilidad intestinal. Resultados variables.

324.—Mayor dificultad para provocar la *ictericia hemolítica toluilendiamínica* en los perros esplenectomizados, comparativamente normales. En vista de esto, se admite que el efecto hemolítico de la toluilendiamina se ejerce por intermedio del bazo.

325.—*Secuestros experimentales del bazo* en conejos, producidos por contusión manual del bazo, e inyección consecutiva de un cultivo de estafilococos en la vena de la oreja.

I. — Intestino

326.—Comprobación experimental de la *vitalidad* considerable *del intestino.* Operación de esofagoplastia de Roux.

327.—*Fístulas intestinales* experimentales, de Thiry-Vella y de Pawlow. Estudio simultáneo de los mecanismos de secreción y de absorción.

328.—Mediante la fístula de Thiry-Vella, se comprueba la *ausencia de secreción* intestinal en el estado de *ayuno.* Los estímulos mecánicos y químicos, y principalmente el jugo pancreático, aumentan la secreción.

538 bis.—Experimento de Lauder Brunton, de la *hipersecreción intestinal paralítica,* por sección nerviosa.

329.—Sección experimental de los nervios que van al asa de la fístula de Thiry-Vella: *Secreción intestinal paralítica.*

330.—Experimentos de *exclusión de un asa intestinal, cerrada* por sus dos extremos. Acumulación de materia excrementicia, hasta el *estallido* del asa.

331.—Métodos de estudio experimental de los movimientos intestinales: examen *radiológico,* examen *directo* post-laparotomía, y examen mediante *ventana abdominal* en el conejo.

332.—Experimentos mediante enemas con granos de licopodio, los cuales llegan hasta el estómago, demostrativos de la existencia de una *corriente marginal retrógrada del intestino,* debida a la actividad de la muscularis mucosae.

333.—Estudio experimental del *antiperistaltismo,* mediante la *"conexión invertida"* del intestino delgado. Dado que en

estas condiciones los animales defecan y asimilan regularmente, se ha admitido la realidad del peristaltismo retrógrado.

334.—Experimentos en los cuales el *asa invertida* se comporta *pasivamente,* pasando los alimentos al través de ella, impulsados por el asa que la precede. Parecería, pues, *no existir* verdadera inversión del movimiento, es decir, *verdadero antiperistaltismo.*

335.—Experimentos en el cobayo, demostrativos de que *el intestino, estando vacío, se mantiene inmóvil,* y de que los movimientos peristálticos son consecuencia de la plenitud del intestino. (Efecto laxante de la ingestión de un vaso de agua en ayunas).

336.—Demostración experimental de la *tendencia de las asas intestinales a ocupar el mismo sitio.* Observación radiológica en animales con perdigones suturados a las asas desplazadas, y observaciones en conejos con ventanas intestinales.

337.—Observación experimental de los *movimientos peristálticos del colon* en el conejo: las escíbalas, en forma de rosario, ocupan el intestino terminal, y son propulsadas separadamente.

338.—Observación experimental de los *movimientos antiperistálticos,* o de retransporte de materias fecales, en el intestino grueso del gato, como en el del hombre.

339.—Experimentos demostrativos de la acción de las *excitaciones* del *simpático* (relajación), o del *parasimpático* craneal y sacro (contracción). Colon proximal, y colon distal.

340.—Experimentos mediante *enemas* con polvo de licopodio, cuyos granos se hallan después en partes muy altas del *intestino delgado,* demostrativos de una *insuficiencia transitoria de la válvula de* BAUHIN.

341.—Experimentos demostrativos del hecho de que, análogamente a lo que pasa en el estómago, el *esfínter íleo-cecal se contrae* más fuertemente cuando el colon está muy *lleno.* No obstante, mediante grandes enemas, se vence la resistencia de la válvula íleo-cecal.

342.—*Independencia* existente, en los animales de experimen-

tación, entre los *esfínteres externo e interno*. Esta independencia no existe en el hombre.

343.—Resultados diversos obtenidos en los experimentos relativos a la *inervación medular y a la inervación cerebral* de los *esfínteres anales*.

344.—*Parálisis esfinteriana*, por sección de las *raíces posteriores* de la médula sacra. (556)

345.—Experimentos de PAWLOW en perros, demostrativos de la producción de *trastornos funcionales* (bradicardia, hipotermia) y de lesiones bucales y ulceraciones intestinales, como consecuencia de operaciones en la cavidad *peritoneal* (acción mecánica, refleja, circulatoria, trófica, tóxica, etc.).

346.—Experimentos de sección de las raíces posteriores de la médula sacra, interruptores del *arco reflejo de la defecación*.

347.—*Destrucción medular*, seguida de *estreñimiento pertinaz*.

348.—Experimentos en animales, favorables a la idea de la existencia de un *estreñimiento del colon proximal*, por trastornos espasmódicos en la motilidad parasimpática.

349.—Experimentos en animales con peritonitis, seccionando el intestino, cerrando el cabo central, y dejando abierto el cabo periférico. Sólo *en el cabo cerrado*, que se halla distendido, se observa *parálisis*. En la rama eferente vecina, que queda abierta, no hay parálisis.

350.—Experimentos demostrativos de que la *distensión* de un asa intestinal provoca *trastornos circulatorios*. Correlación estrecha entre la *mioplegia*, la *angioplegia* y la *distensión* intestinal (M. A. D.).

351.—Experimentos de *exteriorización del intestino* por una pequeña abertura de la pared abdominal. El asa exteriorizada, presenta trastornos circulatorios y edema.

352.—Experimento herniario, de BEIRN. Asa intestinal pasada al través de un cartón con un agujero de 1 1|2 cm. de diámetro. Diferencias entre la *insuflación lenta* y la *insuflación brusca* del aire, por una rama del asa, mediante una sonda.

353.—Experimento herniario, de ROSER, con un asa semillena de líquido, tratando de evacuar su contenido por fuerte *presión brusca*. En el plano del anillo, se produce una *acodadura estrangulante*.

354.—Experimento herniario, de LOSSEN. *El intestino aferente estrangula al intestino eferente.*

355.—Experimento de estrangulación intestinal, haciendo pasar el asa por *dos agujeros,* demostrativo de que la *estrangulación* puede producirse *sin que haya compresión del asa eferente por el asa aferente*.

356.—*Diversidad de condiciones* entre el intestino del *conejo* (el animal más empleado para los experimentos de estrangulación intestinal) y el del *hombre*. En el conejo, la fuerza de los movimientos peristálticos es mucho menor que en el hombre.

357.—Experimentos de *invaginación intestinal,* mediante la excitación *farádica* del intestino, o las inyecciones de *fisostigmina*. Probablemente se deben a la excitación de las terminaciones intra-entéricas del vago.

358.—Experimentos en casos de peritonitis, demostrativos de que la motilidad de las asas inflamadas depende de que se hallen o no meteorizadas: *las asas meteorizadas están paralizadas;* las no meteorizadas conservan su motilidad, aunque estén inflamadas.

359.—*Ileo paralítico,* producido por la inyección de adrenalina; *íleo espasmódico,* producido por la inyección de pilocarpina.

360.—Demostración experimental de que el primer efecto del *meteorismo* es producir una *isquemia arterial*. Insuflación intestinal, anemia arterial, estancación venosa, trombosis, hemorragias y ulceraciones. *Parálisis* intestinal a los cuatro o cinco días.

361.—Experimento de ANSCHÜTZ, para explicar el *meteorismo cecal*. Tubo en T, unido à dos balones de goma desiguales. La insuflación por la tercera rama libre de la T, da como resultado que el balón más grande se distiende más rápidamente, y se rompe antes que el pequeño. Esto demuestra que el factor principal de la disten-

sión cecal en las oclusiones bajas es la *amplitud de la luz del ciego.*

362.—*Insuflación de aire* en el colon, a través del recto: los pacientes acusan *dolor cecal.*

363.—Experimentos sobre la influencia de la *presión intra-abdominal* en la absorción intestinal y en la *presión sanguínea.* Conejo con vendaje enyesado peri-abdominal, inyección de suero fisiológico intra-peritoneal: esto produce hipertensión abdominal, lo cual origina una hipertensión sanguínea pasajera, seguida de hipotensión y muerte.

364.—Experimentos de *meteorización intestinal,* seguidos de debilitamiento cardíaco, *hipotensión* y de muerte.

365.—Otros experimentos, en que el *meteorismo,* provocado por insuflación del aire por el ano, produce elevación del diafragma, dificultad respiratoria, y desplazamiento cardíaco. Pero el debilitamiento cardíaco, y la hipotensión consecutiva, parece deberse a que, en virtud del vendaje enyesado, la hipertensión intra-abdominal actúa produciendo la *compresión de las grandes venas,* lo que hace que *la sangre no afluya al corazón,* y éste funcione en vacío, ocurriendo entonces su agotamiento.

366.—Experimentos en animales, para demostrar la teoría de la *auto-intoxicación en el íleo.* Provocación de una oclusión. Extracción del líquido estrangulado, esterilización, e inyección a otro animal: esto a veces va seguido de muerte.

367.—Otros experimentos, contrarios a los anteriores, *sin diferencias de toxicidad* entre el contenido de las asas normales y el de las asas estranguladas.

368.—Experimentos para determinar la capacidad de *absorción intestinal en el íleo,* mediante inyección de KI en el asa estrangulada. Primero aumento, y luego disminución en la absorción.

369.—Otros experimentos, con tóxicos cristaloides como la estricnina, parecen demostrar que la absorción se halla siempre disminuída. *Dificultad de la prueba experimental de que el síndrome del íleo sea debido a una auto-intoxicación.*

370.—Diferencias entre el *síndrome de los animales* intoxi-

cados con contenido intestinal estrangulado, y el *síndrome del íleo humano.* Los animales presentan convulsiones, mientras en el íleo humano éstas no se observan.

371.—Las curvas de la *respiración* y de la *presión* sanguínea, en el animal con íleo y en el animal inyectado con contenido intestinal, *no tienen ninguna semejanza.*

372.—Experimentos de *inyección de sangre* de perros afectados de *íleo,* a otros perros.

373.—Experimentos de *inyección de microbios, de toxinas* microbianas o tisulares existentes en el peritoneo de los animales atacados de *íleo.*

374.—Experimentos destinados a mostrar que *el síndrome del íleo no es una simple consecuencia mecánica de la oclusión intestinal.* Sección del intestino delgado, y obturación terminal. Inanición. Sobrevida hasta de 6 semanas, sin presentar el cuadro del íleo. Al factor mecánico, se agregan los *trastornos reflejos,* o la *peritonitis.*

375.—Experimentos de producción de *lesiones viscerales,* incluso intestinales, por *acciones contundentes* sobre el abdomen.

376.—Demostración experimental de que la *tensión de la pared abdominal* ejerce *una acción protectora* contra los traumatismos: en un perro suspendido, con las extremidades extendidas, los golpes sobre el abdomen no producen roturas intestinales.

377.—Experimentos de Longuet, de *roturas intestinales por contusión,* en cadáveres o animales. Sólo se rompen las asas comprendidas entre el agente traumático y la columna vertebral o el hueso ilíaco.

378.—Importancia del factor *plenitud de las asas* en las *roturas intestinales.* A mayor plenitud, mayor riesgo de rotura.

379.—Casos de *rotura intestinal, a distancia* del sitio de contusión, por desplazamiento del contenido (excepcionales). Generalmente intervienen al mismo tiempo los factores contusión y estallido.

380.—*Insuflación* experimental del intestino, demostrativa de la posibilidad de producir *roturas* por ese mecanismo.

381.—Experimentos en cadáveres con paredes abdominales delgadas, de *arrancamientos intestinales* por *golpes laterales* aplicados al vientre.

382.—Experimentos en animales, de *ligadura de la arteria mesentérica superior* en su tronco principal: hiperemia paradojal, con infarto intestinal mortal, debido al aflujo de sangre arterial colateral, insuficiente para la buena nutrición de las asas intestinales.

383.—*Ligadura* experimental de la *arteria mesentérica inferior* y del tronco arterial celíaco. Hiperemia transitoria, sin necrosis.

384.—*Ligadura del tronco de las venas mesentéricas.* Infarto hemorrágico, y gangrena intestinal.

385.—*Ligadura* de *ramas venosas mesentéricas* aisladas. Estasis venosa, sin graves trastornos.

386.—Experimentos de *ligadura de los vasos intestinales pequeños.* No pueden establecerse reglas fijas sobre los vasos que pueden ligarse sin peligro de gangrena intestinal. Sólo puede decirse que el peligro es tanto mayor cuanto más cerca del intestino se hace la ligadura.

387.—Experimento de ROST, de inyección del *contenido de un apéndice* inflamado, en un *asa intestinal* de un ratón, sin obtener lesiones inflamatorias.

388.—Experimentos demostrativos de los dos principales *mecanismos de infección apendicular*: 1º por *vía hematógena,* mediante inyección microbiana, y 2º por *vía mucosa,* mediante ligadura de la base de implantación del apéndice.

389.—Experimentos en el intestino del conejo, de inyección de aire mediante una jeringuilla con aguja fina, para reproducir los aspectos de la *neumatosis intestinal,* afección de origen probablemente microbiano.

390.—Experimentos en perros y cabras, para estudiar el mecanismo de la *defensa refleja peritoneo-muscular*: vía centrípeta (nervios del peritoneo parietal), centros medulares musculares, y vía centrífuga (nervios intercostales o lumbo-sacros y músculos correspondientes). Falta de defensa muscular en los abscesos centrales de la

cavidad abdominal. Defensa abdominal por lesiones pleuropulmonares, renales y vertebrales.

391.—Producción de *peritonitis supuradas asépticas* mediante inyecciones de aleuronato (gluten).

392.—Experimentos en animales, demostrativos de que el *contenido gástrico aclorhídrico,* tal como se presenta en el cáncer del estómago, es *más nocivo* que el contenido normal.

393.—Comprobación experimental del *mayor peligro de las perforaciones intestinales altas,* principalmente duodenales, debido a la presencia, junto a los microbios, de tripsina y otros fermentos.

394.—Experimentos indicadores de que los *microbios intestinales no atraviesan la pared intestinal sana,* pero sí la pared más o menos lesionada. Los microbios muy virulentos la atraviesan más fácilmente que los saprofitos.

395.—Experimentos en cobayos jóvenes, de provocación de *peritonitis neumocóccicas,* por *ingestión* de neumococos virulentos. (Infección peritoneal de origen digestivo).

396.—Ensayos negativos de producción de *peritonitis* experimentales por *vía genital* o *pulmonar.*

397.—Experimentos demostrativos de que las *serosas intactas* son *impermeables para los microbios* circulantes en la sangre. Las irritaciones peritoneales provocan el pasaje de la infección sanguínea al peritoneo.

398.—Experimentos demostrativos del poder defensivo del peritoneo, así como de la *importancia de los traumas abdominales* y de la *virulencia microbiana.*

399.—Experimentos demostrativos de los *mecanismos* que intervienen en la *peritonitis*; absorción, aglutinación y fagocitosis.

400.—Experimentos de *ligadura del canal torácico* en casos de peritonitis: dicha operación prolonga la vida de los animales, debido a la supresión de repetidas invasiones microbianas de la sangre por vía linfática. Hipótesis según la cual la *lucha del organismo* en la peritonitis no se decide en el peritoneo, sino *en la sangre.*

401.—Experimentos demostrativos de que la *absorción microbiana peritoneal, intensa al principio, disminuye después,* constituyendo esto último una defensa. La inyección o irrigación peritoneal con suero favorece la absorción o el paso de los microbios a la sangre.

402.—Experimentos de Metschnikoff sobre la *fagocitosis peritoneal* (hematíes de ganso). La fagocitosis es mayor en los cobayos con peritoneo intacto que en los cobayos operados.

403.—Experimentos demostrativos de que la *fagocitosis microbiana, intensa al principio,* y ejercida sucesivamente por los mononucleares primero, y por los polinucleares después, *disminuye* o cesa *en un segundo período* (afagocitosis), caracterizado por la convivencia pacífica de microbios y polinucleares. A veces, poco antes de morir el animal, se presenta un período terminal de superactividad fagocitaria.

404.—Experimentos en conejos, de *peritonitis* provocadas por *heridas intestinales,* con determinación de las variaciones de la *presión sanguínea.* Los trastornos circulatorios en las peritonitis por perforación son debidos a una *parálisis del centro vasomotor* bulbar, y secundariamente, del centro respiratorio.

405.—Experimentos indicadores de que la *disociación esfigmo-térmica* (taquicardia superior a la hipertermia), en la peritonitis humana, depende de una *acción refleja.* Estando intactos los vagos, la disociación existe. La vagotomía bilateral suprime la disociación.

406.—Experimentos en que *no se observan diferencias* en la disociación esfigmotérmica de la peritonitis con *vagos intactos* o con *vagos seccionados.*

407.—Experimentos indicadores de que la causa de la *muerte en la peritonitis,* como en el íleo, está constituída por un *conjunto de factores*: mioplegia, angioplegia y distensión intestinales. (M. A. D.)

408.—Experimentos sobre la *capacidad evacuadora de las mechas de gasa*: salvo las mechas flojas, las demás se obturan rápidamente, con lo cual el efecto derivativo es

muy escaso. A las doce horas, el foco taponado está aislado de la gran cavidad abdominal.

409.—Estudio experimental de la eficacia del *drenaje suprapúbico del* DOUGLAS. Se produce una *"expresión"*, mantenida por la presión abdominal. Experimentalmente se ha demostrado que, a las doce horas, el tubo del DOUGLAS ya no evacúa casi nada, por estar el trayecto cerrado hacia la gran cavidad.

410.—Experimentos de *resección de intestino delgado* en el perro. Puede extirparse la mitad, y algo más aún, sin peligro para la vida. Se han resecado hasta siete octavos del intestino delgado, sin observar pérdida de peso. Resecando 9|10, los animales sobreviven, pero pierden 1|3 y más de su peso.

411.—Diversidad de opiniones en los experimentos comparativos sobre la gravedad de la *resección del yeyuno,* o la del *ileón.* Probablemente, la diferencia de tolerancia para una y otra operación no es muy grande.

412.—Comprobación experimental de los efectos de las *grandes resecciones intestinales.* Pérdida de peso, diarreas, caquexia.

413.—Experimentos *en cadáveres* de niños, para demostrar que la *posición baja del* DOUGLAS es una condición necesaria del *prolapso rectal.* Repleción de la pleura con yeso, para inmovilizar el diafragma. Inyección de solución de formol en el peritoneo: al llegar esta inyección a 2 atmósferas de presión, produce el prolapso. Fijación del cadáver por inyección de formol intravenoso. En los casos en que hay prolapso, el DOUGLAS se halla por debajo de la línea sub-pubo-coxígea. Si el DOUGLAS no desciende debajo de esa línea, no hay prolapso. En todos los casos de prolapso rectal hay *deflexión del coxis.*

414.—Experimentos en perros, demostrativos de que permaneciendo íntegras la *musculatura perineal y esfinteriana,* no hay prolapso rectal. Esto no excluye la importancia de la relajación de las *inserciones ligamentosas del recto,* que JEANNEL señaló como fundamentales.

VI. — APARATO URINARIO ORGANOS GENITALES MASCULINOS

415.—*Nefritis experimentales*: nefritis *vasculares,* con oliguria o supresión de la secreción hídrica, y nefritis *epiteliales,* con poliuria e insuficiencia para la eliminación del cloruro de sodio.

416.—Experimentos de VOLHARD, demostrativos de que *los glomérulos diluyen* la orina, mientras que *los tubos la concentran.*

417.—Experimentos demostrativos de la *autonomía nerviosa del riñón.* Enervación total, sección del pedículo vascular renal, y anastomosis de los vasos renales con los esplénicos. No obstante, los nervios aferentes ejercen influencia en la secreción renal.

418.—La *vagotomía unilateral* en el cuello determina *disminución de la urea y de los cloruros* en el riñón homolateral, sin que se altere la cantidad de orina.

419.—En el hombre, la *adrenalina,* excito-simpática, produce *oliguria*: la *pilocarpina,* ,excito-parasimpática, *poliuria.*

420.—Alteraciones *medulares* (retrógradas) en los cordones anteriores, *post nefrectomía unilateral* en el conejo, demostrativas de la intervención medular en la inervación renal.

421.—*Picadura bulbar de la poliuria simple,* algo lateral con relación a la *picadura diabética* de CLAUDIO BERNARD.

422.—*Picadura de la sal, de* JUNGMANN, productora de una poliuria con intenso *aumento de la eliminación del cloruro de sodio.* Estas picaduras producen efectos, no sólo vaso-motores, sino también específicamente secretorios.

423.—Provocación experimental, en animales, de superactividad ureteral y de poliuria, mediante toques de orificio uretero-vesical con alcohol (*reflejos vésico-ureteral y vésico-renal*).

424.—La *presión endo-vesical* baja, aumenta la *secreción urinaria;* la presión endo-vesical elevada, disminuye la actividad renal.

425.—Las *irritaciones experimentales de la vejiga y del uréter,* con sección de los esplácnicos, o sin ella, producen *disminución de la diuresis* acuosa. Es particularmente sensible la compresión del uréter algo por encima de la vejiga.

426.—*Anurias reflejas,* por excitación del *nervio vago,* o del *ciático.*

427.—Resultados experimentales diversos, obtenidos por la provocación de *dificultades al paso de la orina;* (poliuria en unos casos, oliguria en otros).

428.—Experimentos de *resección operatoria* parcial y progresiva *de los riñones, en* los cuales se observa poliuria.

429.—*Uremia experimental,* por extirpación renal bilateral, o por ligadura de ambos uréteres: cuadro *depresivo y comatoso* de intoxicación urinaria (no convulsiva), semejante al síndrome antes llamado de "uremia crónica".

430.—Experimentos para determinar la *sustancia urinaria* causante de la *uremia.* Se comprueba aumento del nitrógeno residual de la sangre, de modo que su cantidad se iguala a la de los tejidos.

431.—Experimentos de *parabiosis en ratas,* que pueden vivir en conjunto, *con un solo riñón.*

432.—Experimentos en *ratas parabióticas,* favorables a la idea de que el acceso de *uremia aguda convulsiva* se debe a una intoxicación por sustancias provenientes de la *desintegración renal.* La inyección intraperitoneal de orina de ratas sanas produce una intoxicación urinaria genuina, no convulsiva, mientras que la orina de las ratas parabióticas provoca una uremia convulsiva. Las ratas parabióticas nefrectomizadas se enferman de uremia por retención; las ratas con uremia provocada presentan la forma convulsiva. Por lo tanto, el *tóxico convulsivo* parece formarse *en el riñón.*

433.—Experimentos en perros y gatos, para averiguar la acción de la *decapsulación renal* sobre la *secreción uri-*

naria. En la intoxicación mercurial, la irrigación sanguínea del riñón mejora después de la decapsulación. En casos de provocación de lesión renal bilateral por ligadura ureteral o inyección de sublimado, se ha comprobado que la decapsulación del riñón da como resultado menos lesiones que en el otro riñón no decapsulado.

434.—Experimentos demostrativos de que la causa de la *anuria* es un *espasmo vascular*: inyección completa de los glomérulos en cadáveres de personas fallecidas en el estado inicial de la glomérulo-nefritis. En estados ulteriores no fué posible la inyección, debido a la oclusión orgánica de los vasos. Mediante medidas de la corriente sanguínea en las venas renales, se ha probado que la irrigación sanguínea renal mejora con la decorticación.

435.—*Decapsulación renal experimental.* Comprobación de una *circulación colateral* a partir de la corteza renal, mediante preparaciones inyectadas. Acción protectora de la circulación complementaria creada por la decapsulación, frente a los trastornos producidos por la ligadura de la arteria o la vena renal. Envoltura del riñón con epiplón.

436.—Error experimental cometido al afirmar que la circulación colateral post decapsulación renal en el perro es tan profusa que podría practicarse la *ligadura de la arteria renal sin producción de necrosis* total del órgano. En efecto, *en el perro existen normalmente colaterales y ramas accesorias* en tal cantidad, que puede ligarse la arteria renal también sin decapsulación.

437.—Carácter hipotético de la afirmación del *mejoramiento circulatorio post decapsulación,* por el desarrollo de colaterales. Lo que en realidad se observa después de la decapsulación es un proceso de *cicatrización* en la superficie del riñón.

438.—Experimentos mediante *intoxicaciones mercuriales,* en los cuales las lesiones renales parecen menores en el

riñón decorticado. Estos experimentos no han sido confirmados.

439.—Experimentos de *decapsulación,* tendentes a mostrar que *la arteria renal no es una arteria terminal,* sino que en los animales de experimentación existen ramas accesorias y colaterales. En el perro, *ni aun la ligadura renal bilateral produce la muerte.*

440.—Experimentos de *trasplantación renal,* demostrativos de que el riñón resiste durante cierto tiempo la interrupción total de su circulación sanguínea por *compresión,* tolerándola hasta media hora, sin que esto provoque síntomas clínicos. Sin embargo, compresiones mucho más breves producen albuminuria.

441.—*Ligadura* experimental *de la vena renal*: producción de pequeñas *hemorragias* en el parénquima renal, de atrofia consecutiva del riñón ligado, y de hipertrofia del otro riñón.

442.—Experimentos de *ligadura de la vena renal de un lado,* seguida de *extirpación del riñón contralateral.* Todos los animales mueren, lo cual indica que la ligadura de la vena renal no es una operación inofensiva.

443.—Experimentos demostrativos de la *resistencia de las lesiones renales unilaterales* en la función del otro *riñón.* Ligadura de la arteria, o de la vena renal, o de ambos vasos a la vez: comprobación de lesiones graves en el riñón operado, y de alteraciones parenquimatosas del otro riñón (acción de las nefrolisinas).

444.—Experimentos en conejos, de *dislocación de ambos riñones,* alojándolos debajo de la piel dorsal. La extirpación de un riñón es bien soportada, pero la *contusión* de uno de los riñones así trasplantados produce oliguria y muerte.

445.—La *ligadura uniureteral* experimental produce lesiones no sólo en el riñón respectivo, sino también en el otro riñón.

446.—Experimentos de *reabsorción* aséptica de *tejido renal necrobiótico,* seguidos siempre de lesiones en el otro riñón, que regresan generalmente en pocos días o semanas.

447.—Experimentos en el conejo, de *compresión digital del riñón,* entre el abdomen y el dorso. En el hombre, dadas las condiciones anatómicas, tal mecanismo no es posible, salvo nefroptosis.

448.—Experimentos *en cadáveres,* comprobatorios de que el agente principal de los *desgarros renales* es la *presión hidráulica.* Ligadura de las venas renales, repleción del riñón con agua por vía arterial, y aplicación del traumatismo. Las roturas producen hemorragias y anurias.

449.—Experimentos en perros y conejos, para el estudio de la *evolución de las heridas renales.* Procesos de cicatrización y de regeneración. Cantidad extirpable de parénquima renal, sin peligro de muerte.

450.—Experimentos sobre el poder de *cicatrización renal.* Organización de la fibrina, con inclusión de acúmulos epiteliales, procedentes de los tubos renales. Cicatrices lineales postnefrectomía.

451.—*Alteraciones histológicas en el riñón conservado, postnefrectomía unilateral* experimental. Mayor sensibilidad a los tóxicos en los animales con nefrectomía unilateral. Las resecciones sucesivas, si se practican en intervalos breves, son peor toleradas. La poliuria y el aumento de permeabilidad para el carmín de indigo son los signos principales de la insuficiencia del resto renal conservado.

452.—Experimentos de *ligadura de las venas renales,* seguidos de hemorragias paracapsulares macizas, y de hemorragias menos importantes en el parénquima renal, atribuídas a lesiones esclerosas del riñón, o a lesiones de la glándula suprarrenal.

453.—Experimentos de Tuffier, Navarro, y otros autores, de *provocación artificial de hidronefrosis, por acodadura del uréter.* Existencia de otros factores productores de hidronefrosis (anomalías vasculares, bridas cicatriciales, trastornos circulatorios, trastornos de inervación).

454.—Comprobación experimental de la posibilidad del *reflujo urinario retrógrado,* por vía ureteral ascendente.

455.—Comprobación experimental de las *ondas peristálticas piélicas y ureterales,* debidas a las células nerviosas parieto-ureterales. Función "ordeñadora" de los cálices renales, ejercida por el peristaltismo pielo-ureteral.

456.—Comprobación experimental de la *propagación de las ondas peristálticas* hasta el sitio de las *secciones ureterales.* La resección ureteral, seguida de ureterorrafia, no es eficaz, pues va seguida de hidronefrosis.

457.—*Aislamiento experimental extenso del uréter* con relación a sus conexiones vásculo-nerviosas, seguido a veces de parálisis ureteral e *hidronefrosis* consecutiva, o de infección de la pelvis renal.

458.—Comprobación experimental de que, después de una nefrectomía, el *segmento ureteral* conserva su *motilidad* 2 ó 3 años, antes de atrofiarse.

459.—*Inhibición del peristaltismo ureteral* en el cobayo, mediante el contacto con *toxinas* colibacilares,

460.—*Lesiones renales* observadas en los experimentos de *ligadura ureteral bilateral.* Edema perirrenal, hemorragias, atrofia renal, a veces sin hidronefrosis. Pasado cierto tiempo, la atrofia, manifestándose por poliuria y albuminuria, prosigue su curso, y conduce generalmente a la muerte

461.—Experimentos en conejos, para estudiar las *alteraciones del epitelio renal post-ligadura ureteral,* observando, mediante el método de la coloración vital, la distribución de los gránulos en dicho epitelio.

462.—En la experimentación animal, la producción de la *hidronefrosis* va seguida comúnmente de *degeneración renal progresiva.* (En el hombre no es forzoso que ésta se presente).

463.—Provocación experimental de *embolias gaseosas* por pequeños desgarros en la mucosa piélica, consecutivos a *inyeciones de aire en la pelvis renal.*

464.—*Inyección experimental* de diversas sustancias *por vía ureteral,* para determinar las lesiones que pueden producir en el epitelio de la pelvis renal y de los riñones. El ácido bórico es la sustancia menos perjudicial.

465.—Provocación experimental de *abscesos renales* me-

diante inyección de microbios piógenos por vía sanguínea.

466.—Producción de *pionefrosis unilaterales* mediante la provocación de una *lesión* en un riñón, seguida de la inyección de microbios en la vía sanguínea.

467.—Localización de los *abscesos renales* experimentales en relación con la virulencia de los microbios: generalmente, los microbios virulentos producen abscesos corticales; los microbios poco virulentos, abscesos medulares.

468.—Experimentos demostrativos del *pasaje de los colibacilos* del tubo digestivo *a diversos órganos.* Contaminación colibacilar casi constante de los ganglios mesentéricos. Existencia frecuente de colibacilos en la sangre, de donde pasan a la orina (*bacteriuria*). Vías linfáticas entre el ciego y el riñón derecho, y entre el colon distal y el riñón izquierdo.

469.—*Necrosis renales,* observadas en casos de oclusión intestinal, y de peritonitis experimentales.

470.—Experimentos en conejos, de *cistitis* post-lesiones de la porción superior del recto, previa traumatización de la vejiga, y sin ella.

471.—*Cistitis y nefritis supuradas* en conejos, consecutivas a la obturación del ano.

472.—*Infecciones renales* y producción de *cálculos renales* en el perro, mediante introducción, en la *pulpa dentaria,* de pus procedente de pionefrosis.

473.—Experimentos de inyección de *microbios* en la *pelvis renal,* demostrativos de que para producir la *infección del parénquima renal* por esa vía es necesario realizar, mediante ligadura ureteral, una *retención urinaria* total. La infección por los tubos uriníferos es excepcional; lo común es que la infección se propague al parénquima renal *por vía linfática.*

474.—Experimentos de *infección ascendente* tubular urinífera. Esta no se presenta sino en casos de ligadura ureteral.

475.—Paranefritis metastásicas, o *abscesos pararrenales,* mediante inyección de estafilococos por *vía sanguínea* y

contusión consecutiva de la región renal (abscesos capsulares, propagados a la grasa perrirrenal).

476.—Inyección *experimental* de *bacilos tuberculosos en la sangre*: se obtienen *tubérculos miliares corticales*. Diferencia con la tuberculosis renal *humana*, que se inicia generalmente con tubérculos solitarios *medulares*.

477.—Otros experimentos en animales, de obtención de *tubérculos renales* unilaterales, de localización *medular*, inyectando en la arteria renal bacilos tuberculosos de virulencia atenuada, en escasa cantidad y en suspensión aceitosa.

478.—Experimentos en animales, de producción de *tuberculosis renal ascendente*, mediante presiones súbitas en vejigas infectadas por bacilos tuberculosos.

479.—Experimentos en conejos, de inyección de bacilos de Koch, para estudiar las *propagaciones de la tuberculosis urinaria o genital*. Generalmente, la inyección de bacilos en la vejiga produce tuberculosis vesical, pero no epididimaria. La tuberculosis epididimaria experimental va seguida de tuberculosis prostática. Generalmente se admite que *los bacilos tuberculosos*, privados de movimientos propios, *no marchan contra la corriente seminal*, y que la tuberculosis epididimaria es *hematógena* y primaria.

480.—Experimentos indicadores de la posibilidad de una *infección tuberculosa genital por vía retrógrada*. La presión del pus puede favorecer esta marcha retrógrada. En la ligadura del conducto deferente con un hilo impregnado de tuberculosis bovina, la infección se propaga hacia el epidídimo. La excitación eléctrica del nervio hipogástrico produce antiperistaltismo en las vesículas seminales y en el conducto deferente. La inyección de agentes piógenos en la vejiga, seguida de excitación eléctrica del conducto deferente, produce epididimitis.

481.—Experimentos demostrativos del *papel predisponente de los traumatismos previos* en la génesis de la *tuberculosis testicular*. Producción de tuberculosis testicular en conejos, previa contusión de los testículos, e inyec-

ción consecutiva de bacilos tuberculosos por vía intravenosa.

482.—Experimentos de *ligadura de la vena espermática* en el cobayo, e inyección de *bacilos de Koch en la uretra.* Se produce una tuberculosis testicular, que se atribuye a la acción favorecedora de la hiperemia en la fijación del proceso tuberculoso. Pero también podría interpretarse dicho resultado como debido, no a la *hiperemia* en sí, sino a los *trastornos de nutrición tisular* producidos por ella.

483.—Experimentos de *litogénesis urinaria*, de SCHADE, mediante la *adición de fibrina a la orina,* favorables al papel de las *inflamaciones* en la precipitación de los coloides y cristaloides urinarios.

484.—Formación de *cálculos* por la *precipitación en gotas del ácido úrico* y de los uratos, como formadora de cálculos puros de ácido úrico. Estos son raros. La mayor parte de los cálculos urinarios están constituídos por una *mezcla* de *oxalato de calcio* y de *ácido úrico.*

485.—Experimentos en animales, comprobatorios de los *efectos complejos* producidos por los *cálculos*: acción traumática, estasis urinaria, y predisposición a la infección.

486.—Provocación experimental de los *cálculos* en animales, mediante el suministro de *oxamida* (diamida del ácido oxálico), demostrativa de que en la *litogénesis* interviene, como factor eficiente, la *lesión renal previa.*

487.—Experimentos demostrativos de la *motilidad autonómica periódica de la vejiga,* post sección de todos sus nervios aferentes, simpáticos y parasimpáticos.

488.—Demostración experimental de la *capacidad motriz automática de la vejiga,* la cual, extirpada al animal y llenada por el uréter, se vacia por contracción.

489.—Experimentos demostrativos de la *inervación parasimpática* de la musculatura longitudinal de la vejiga (*músculo detrusor,* o expulsor).

490.—Inervación *simpática* del *esfínter* y del trígono.

491.—Experimentos de *excitación del plexo simpático hi-*

pogástrico: cierre del esfínter, y relajación de la vejiga. Su sección influye poco en la oclusión y en el mecanismo expulsor de la vejiga.

492.—La *excitación del nervio pélvico* dilata el esfínter interno, y contrae la vejiga. La sección bilateral del nervio pélvico cierra el esfínter y paraliza el detrusor.

493.—La *sección experimental* simultánea de los dos *nervios pélvicos e hipogástricos* produce una iscuria (retención) completa. Sólo al cabo de cuatro semanas se restablecen las evacuaciones urinarias automáticas.

494.—*Centros medulares* de la *motilidad vesical*. Centro del *plexo hipogástrico* en la médula *lumbar;* centro del *nervio pélvico* en la médula *sacra*. Estos centros están en conexión refleja con vías sensitivas de la superficie cutánea, y con los centros vesicales cerebrales.

495.—Comprobación de los *centros vesicales córtico-cerebrales,* mediante la experimentación animal. El más conocido se halla en la zona motriz, en la circunvolución parietal ascendente. ADLER admite cuatro distintos centros vesicales corticales (*perceptor, promotor, inhibidor,* y *coordinador* de la micción).

496.—Demostración experimental de la existencia de *centros subcorticales* de la vejiga: obtención de contracciones vesicales mediante la excitación de los núcleos grises centrales.

497.—Experimentos clínicos, indicadores de la gran *sensibilidad dolorosa de la mucosa uretral.*

498.—Observaciones *auto-experimentales* de ZIMMERMANN, comprobatorias de que la exploración vesical con un catéter metálico sólo revela *sensibilidad en el esfínter vesical.* La vejiga no es capaz de distinguir entre agua helada, y agua a 45°. Otros autores admiten la existencia de sensibilidad vesical, tanto térmica, como eléctrica. Según MÜLLER, la sensibilidad dolorosa y térmica de la vejiga no proviene de terminaciones sensitivas de la mucosa, que no han sido comprobadas, sino de la distensión o de la contracción de la musculatura vesical.

499.—Experimentos para determinar la vía de *trasmisión*

de las sensaciones vesicales a la médula, y al cerebro. Los nervios pélvicos trasmiten las sensaciones vesicales. El pudendo contiene fibras sensitivas del esfínter. El plexo hipogástrico no interviene en la sensibilidad de la vejiga.

500.—Experimentos de ROST, en casos de disuria por *hipertonía esfinteriana,* para averiguar si el trastorno de inervación corresponde al esfínter interno o al externo. Utilización de la anestesia local, separadamente del *pudendo* (esfínter externo) o de las fibras simpáticas y parasimpáticas sacras, que se hallan a la altura de la *región prostática* (esfínter interno).

501.—Inyección experimental de novocaína en el esfínter vesical, demostrativa de que ciertos casos de *retención urinaria* se deben a una hipertonía del esfínter, que es deprimida por la inyección anestésica.

502.—Experimentos demostrativos de la *energía funcional del músculo detrusor de la orina,* determinada por medidas manométricas de la presión urinaria. Resultados contradictorios.

503.—Experimentos demostrativos del *poder absorbente de la vejiga* —y más aún de la uretra—, demostrativos de la posibilidad de intoxicaciones —cocaínica, estricnínica, u otras— por vía urinaria.

504.—Experimentos en animales, demostrativos de que para producir *cistitis o pielitis* es necesario, previamente, *traumatizar la mucosa,* o provocar *estasis urinaria.*

505.—Experimentos sobre la patogenia de las *roturas vesicales.* La carga necesaria para producir la rotura de una tira de pared vesical de un centímetro de ancho es de 1 kg. y 1|2.

506.—La presión necesaria para producir la *rotura de la vejiga* por inyección de líquido es, aproximadamente, de 1|4 a 1|2 kg. La cantidad de líquido necesaria para producir la rotura varía entre 300 y 5.000 cc. de agua.

507.—Experimentos *en cadáveres,* para determinar el límite de la *elasticidad vesical.* Las cifras obtenidas en el cadáver no son aplicables al vivo.

508.—Experimentos de provocación de *rotura vesical,* lle-

nando la vejiga del cadáver con agua hasta cierto grado, y luego asestando un *golpe al vientre,* —demostrativos de que la vejiga se rompe en los sitios de *menor contrapresión de los órganos vecinos*: parte postero-superior, para la vejiga llena; regiones próximas al piso pélvico, para la vejiga menos llena.

509.—Experimentos demostrativos de que en las *roturas vesicales intraperitoneales,* está aumentado el nitrógeno residual de la sangre, y de que en los animales existe ya la *uremia antes de que aparezca la peritonitis.* (Indicación de laparotomía precoz, en caso de simple sospecha de rotura vesical intraperitoneal).

510.—Experimentos de derivación de la orina a la cavidad peritoneal, en animales que murieron *urémicos* sin que a la autopsia se hallasen lesiones de *peritonitis.*

511.—Experimentos en perros, demostrativos de la *gran cacapacidad cicatrizante y regenerativa de la vejiga.* Casos de curación espontánea de heridas vesicales no suturadas.

512.—Experimentos indicadores de la *considerable capacidad de regeneración de la uretra,* y aún de los cuerpos cavernosos.

513.—La inyección peri-prostática de solución anestésica (novocaína al 1 o|o), al no suprimir la *disuria de los prostáticos,* demuestra que ésta no es debida, como se ha dicho, a un espasmo nervioso, ó hipertonía permanente del esfínter vesical.

514.—Experimentos de administración de *tejido prostático* a renacuajos, determinantes de una aceleración de la metamorfosis y del crecimiento, atribuída a la existencia de una *hormona prostática.*

515.—Experimentos de hipersecreción de las *glándulas de* Littré y de Cowper, provocada por las inyecciones de *pilocarpina,* demostrativos de que dichas formaciones constituyen glándulas propiamente dichas.

516.—Efectos de la *castración experimental* en los *animales jóvenes.* El castrado es más tranquilo y flemático, y se vuelve adiposo. Este hecho se aprovecha en zootecnia, sobre todo en la cría de bovinos, cerdos, aves, etc.

517.—Experimentos de HUNTER, de *castración e injerto testicular* en gallos. Los gallos, que por castración pierden sus caracteres masculinos, los conservan si se trasplantan los. testículos a otro lugar del cuerpo. Esto demuestra la existencia de una secreción endócrina testicular.

518.—Experimentos en mamíferos, particularmente en machos de rata, demostrativos de que después de la *castración*, la *trasplantación testicular* en la musculatura abdominal *impide la atrofia de los genitales* y la aparición de los demás trastornos que se observan en los castrados.

519.—Experimentos para estudiar las condiciones de la *irrigación sanguínea del testículo*. La ligadura de la arteria *espermática* en el perro produce un infarto hemorrágico del testículo. Según algunos autores, el testículo resiste a veces la ligadura de la arteria y de las venas espermáticas internas, siempre que se respete la arteria *deferencial*. Puede también resistir la compresión del cordón espermático (arterias y venas) durante 16 horas, sin presentar lesiones microscópicamente comparables.

520.—La *ligadura experimental del cordón* puede, a veces, ser compatible con cierta *vitalidad testicular*, pero generalmente la espermatogénesis se detiene, y el órgano acaba por atrofiarse.

521.—*Contusiones testiculares* experimentales: formaciones cicatriciales y *atrofia total* frecuente de la glándula, (a veces a consecuencia de hemorragias).

522.—Las *secciones experimentales* del testículo en animales producen *cicatrices apenas perceptibles*. Debido a la existencia de redes vasculares anastomóticas, no se observan trastornos atróficos testiculares.

523.—La *sección* experimental *de la médula espinal*, productora de una *destrucción* transitoria *de las espermatogonias*.

524.—Experimentos sobre el comportamiento de la espermatogénesis y de la secreción interna del testículo en los casos de *implantación del testículo* en el abdomen o deba-

jo de la piel: la espermatogénesis es abolida; la secreción interna es conservada.

525.—Experimentos de *ligadura unilateral del conducto deferente,* con *castración contralateral,* en animales sexualmente maduros. Comprobación, en el hombre, de espermatozoides vivos, 10 años después de oclusión del epidídimo, o del conducto deferente. Sin embargo, salvo rarísimos casos, en la práctica, las implantaciones del conducto deferente en el testículo no son seguidas de éxito.

526.—Experimentos de *trasplantación testicular.* Los testículos trasplantados en la infancia prenden, pero al llegar la época de la espermatogénesis empieza la involución y acaban por atrofiarse. Los testículos trasplantados homoplásticamente en el adulto, concluyen atrofiándose.

VIII. — MIEMBROS

527.—Experimentos de producción de *fracturas* en cadáveres, demostrativos de que la forma de una fractura depende de la *dirección e intensidad de las fuerzas* que la producen. Las líneas longitudinales de fractura son generalmente fracturas por compresión; las líneas transversales, corresponden a fracturas por flexión.

528.—Demostración experimental de la importancia del *periostio en la osteogénesis* de reparación. Separación parcial del periostio, y envoltura del hueso en una lámina de platino. El hueso, al crecer, pasa por encima de la lámina de platino.

529.—Demostración experimental de la *capacidad osteogénica del periostio*: después de resección subperióstica del peroné, se regenera completamente un hueso nuevo, a condición de respetar la conexión del periostio con los tejidos vecinos.

530.—Observación experimental de fracturas en los huesos neumáticos de las aves, provistos de muy escasa médula ósea, la cual, sin embargo, prolifera, y contribu-

ye a la reparación ósea. Importancia del *avivamiento de las extremidades óseas* en la *cura de las seudartrosis,* para dejar al descubierto la médula ósea sana.

531.—Experimentos de *extirpación de un fragmento* del cúbito o del radio, seguidos de la aparición de zonas de *rarefacción en el hueso vecino* (zonas de transformación, de LOOSER). Otras veces se observan *condensaciones* óseas. Estos procesos de rarefacción y condensación se atribuyen a mecanismos neurovasculares hiperémicos.

532.—Experimentos en animales, mediante la imposición de actitudes determinadas, demostrativos de la *influencia de la tracción muscular en la forma de los huesos.* Además de la actividad muscular, interviene la reacción del hueso a las cargas que gravitan sobre él.

533.—Experimentos en animales, demostrativos de que *la forma de los músculos depende del esqueleto.* Acortando la tuberosidad del calcáneo, se alarga el tendón de Aquiles y se reduce la musculatura de la pantorrilla (como en los negros).

534.—Experimentos de *trasplantación perióstica y ósea,* de OLLIER. El periostio trasplantado sobrevive y conserva su capacidad osteógena. El hueso mismo, trasplantado, se necrosa. Se regenera a partir del periostio, de la médula ósea y de los tejidos vecinos, imitando la forma del injerto.

535.—*Trasplantación de huesos muertos.* El hueso muerto actúa como *férula de deslizamiento,* a lo largo de la cual se desarrolla un hueso completamente nuevo, de gran extensión. Esta proliferación se produce también a lo largo de varillas de hierro.

536.—Experimentos sobre la *sensibilidad dolorosa de los huesos.* El periostio es muy rico en nervios sensitivos. La capa cortical y la compacta del hueso son insensibles. La médula ósea posee una sensibilidad sorda y difusa. La esponjosa posee escasos nervios sensitivos.

537.—Los casos de *osteomielitis experimental del conejo* demuestran que la médula ósea inflamada es muy sensible al dolor.

538.—Los *cartílagos articulares* y epifisarios, carentes de

vasos y nervios, son *insensibles*. Menor sensibilidad de los huesos cortos y planos, en relación con los huesos largos.

539.—Observación experimental, en los animales homeotermos (conejos, aves, etc.), de la existencia de *dos tipos de músculos*: músculos *rojos*, de contracción lenta, y músculos *blancos*, de contracción rápida. Los músculos rojos actúan como un freno o resistencia interna.

540.—Comprobación experimental del *tétanos* (trabajo externo, y del *tono* (trabajo interno) en los músculos estriados humanos. El tétanos se caracteriza por su hipermetabolismo, y por presentar corrientes de acción.

541.—La *rigidez por descerebración*, de BRONDGEEST, ejemplo de la *función tónica muscular*. Rana decapitada, con sus extremidades flexionadas. La sección del ciático, suprimiendo las incitaciones aferentes, relaja el miembro respectivo.

542.—Doble *inervación muscular, mielínica* y *amielínica* (BOEKE). La extirpación experimental del cordón del gran simpático hace desaparecer las fibras simpáticas o amielínicas del músculo (método de WEIGERT).

543.—Experimentos de *sección del simpático* en animales: éstos utilizan menos las extremidades correspondientes. Las heridas del simpático por arma de fuego presentan cierta *debilidad del miembro respectivo*.

544.—Experimentos demostrativos de la *correlación* existente entre la *sensibilidad cutánea* y la *sensibilidad profunda*. No obstante esta correlación, puede la primera estar trastornada, estando conservada la segunda.

545.—Casos en que, en los *dedos anestesiados en su raíz* mediante la anestesia local, se observa *pérdida del sentido de la posición*, a pesar de estar intacta la inervación de los músculos y tendones que se hallan por encima.

546.—Experimentos de CLAUDIO BERNARD, demostrativos de la *independencia de la sensibilidad cutánea con relación a la profunda* en los *animales inferiores*: desollamiento de una rana, sin comprobación de trastornos consecutivos de la motilidad.

547.—Medidas ergográficas, demostrativas de la *importan-*

cia de la isquemia arterial y de la *estancación venosa en el rendimiento funcional del músculo.*

548.—Experimentos relativos a la influencia de la *isquemia* en la *contractura muscular.* La ligadura temporaria de la aorta (experimento de STENSON) o del muslo, o de las gruesas venas, produce alteraciones en las fibras musculares, acompañadas de rigidez. Haciendo correr a los animales, el músculo se repone rápidamente.

549.—Experimentos comprobatorios de que *las ligaduras arteriales disminuyen la sensibilidad* de los miembros respectivos.

550—*Autoexperimento* de compresión de la arteria humeral, seguido, a los 5 minutos, de trastornos en la sensibilidad de la mano, demostrativo de la *influencia de la circulación en la sensibilidad.*

551.—*Compresión de la arteria femoral,* seguida de *trastornos sensitivos* en el territorio del *ciático.*

552.—Estudios experimentales en animales, de *ligadura de arterias* de la pierna, seguidos de *parálisis sensitivo-motrices* completas.

553.—Experimentos en animales, demostrativos de que el *vendaje compresor,* elemento importante en la producción de la enfermedad de VOLKMANN, influye, o por la *inmovilización* asociada a la existencia de una *lesión arterial previa,* o por la *inmovilización,* más la *compresión arterial isquémica.*

554.—Experimentos demostrativos de que *el periostio* desprendido del hueso, sobre todo en animales jóvenes, *produce hueso,* a condición de que se halle conservada la capa interna u osteógena.

555.—Experimentos de osificación en perros, y mejor en conejos, tendentes a demostrar el *origen perióstico de los focos de miositis osificante circunscrita.* Inclusión de partículas periósticas, o de papilla de peristio, en los músculos y partes blandas. Esto no excluye la posibilidad de un segundo mecanismo: la metaplasia directa del tejido conjuntivo en tejido óseo.

556.—Experimentos demostrativos de la *imposibilidad del arraigo de las trasplantaciones de tejido muscular*: en

poco tiempo se transforma en tejido conjuntivo. Esto demuestra que el músculo es inseparable de su irrigación e inervación, y que estos tres elementos constituyen una verdadera *unidad, —neuro-angio-muscular,—* prácticamente indisociable.

557.—Experimentos en animales, comprobatorios de que el músculo apenas posee capacidad de regeneración, en contraste con la *importante capacidad muscular regenerativa observada en el hombre.* Se admite que esta oposición se debe a un tiempo de observación insuficiente en los casos de lesiones musculares experimentales animales.

558.—Experimentos de *regeneración nerviosa, post-neurotomía.* Brotamiento del cabo central y penetración de las fibras brotantes en el cabo periférico. Suturas nerviosas directas, interposición de fragmentos nerviosos, implantación del cabo seccionado en otros nervios, interposición de arterias de ternera fijadas, etc.

559.—Experimentos de FORSSMANN, mediante trituraciones de sustancia cerebral, o de fibras nerviosas, que atraen las neurofibrillas, tendentes a demostrar que el *cabo nervioso periférico* disgregado *ejerce sobre el cabo central una quimiotaxis positiva* (teoría del "*neurotropismo*"). LUGARO y otros autores, más bien que esta acción *atractiva* o neurotrópica, admiten una acción *penetrante* propia del cabo central, el cual se crearía el camino por su sola energía. (Teoría de la "*hodogénesis*": creación del camino).

559 bis.—Experimentos de regeneración nerviosa, de CAJAL.

560.—Experimentos de *penetración de las fibras nerviosas en los músculos,* durante la vida embrionaria. Trasplantación, en *embriones* de anfibios, de las yemas precoces de las extremidades, en el tronco o en la cabeza de larvas jóvenes. La yema origina una extremidad perfecta, cuyos músculos están *inervados por los nervios motores de la región de implantación.*

561.—Experimentos de *trasplantación en huevos de anfibio.* Sección de dos semigástrulas: una de tritón *taeniatus* y otra de un híbrido de tritón *taeniatus* y *cristatus.* Las extremidades de este híbrido tienen dedos mucho más

largos, La larva que se desarrolla, presenta, de un lado, el carácter de este híbrido, y este lado tiene inervación cruzada, es decir, que recibe sus nervios del cerebro del tritón *taeniatus*. En el estado embrionario, el *contacto de los tejidos* basta para provocar una *excitación de crecimiento* en las fibras nerviosas. Posibilidad de que fuerzas análogas sean las que estimulan al nervio adulto a invadir e inervar músculos heterólogos.

562.—*Trasplantación de nervios motores* en *otros nervios motores, o en nervios sensitivos,* destinados a corregir parálisis. Experimento de FLOURENS, en gallinas, de sección de ambos troncos del plexo braquial, seguida de sutura cruzada de los mismos.

563.—Experimentos demostrativos de la *capacidad reeducativa del aparato motor humano*. En embriones, el facial o el trigémino motor se convierten en nervios de extremidad. En el hombre adulto, el nervio lingual sensitivo aprende a mover la musculatura mímica de la cara. Esta reeducación, como la de los músculos trasplantados, es de origen central.

564.—Experimentos demostrativos de que las *suturas nerviosas* van *seguidas de éxito,* aun cuando los nervios se suturen *rotados* alrededor de su eje longitudinal.

565.—Comprobación experimental del *restablecimiento sucesivo de las diversas funciones del nervio*: primero se restablecen la sensibilidad dolorosa y térmica; luego, la motilidad. Las demás cualidades sensitivas se recuperan muy tardíamente.

566.—Experimentos comprobatorios del *límite de distensibilidad de los nervios,* sin que se altere su función: aproximadamente, la cuarta parte de su longitud.

567.—*Solidez de las suturas nrviosas bien logradas,* en los perros de experimentación: a los 8 días, traccionando el nervio suturado, puede levantarse la pierna.

568.—Experimentos comprobatorios de las *lesiones musculares consecutivas a las secciones de los nervios motores correspondientes*. Pérdida de la estriación transversal y desintegración paulatina de las fibras musculares. Generalmente se admite que, acompañando a la degenera-

ción muscular post lesión nerviosa, los músculos pierden su excitabilidad farádica hacia los *doce días.*

569.—Comprobación de casos de *heridas nerviosas,* en que *el músculo* "desñudo", no recubierto de aponeurosis, conserva su excitabilidad farádica durante más de *un año,* mientras que el *nervio* la pierde ya a los *tres días* de haber sido seccionado.

570.—*Decalcificación ósea post secciones nerviosas,* menos intensa y rápida que en las afecciones articulares, o en la inactividad. Esta menor decalcificación se relaciona probablemente con la relativa resistencia de la musculatura post sección nerviosa.

571.—*Centros nerviosos corticales, mesencefálicos* y *bulbares, de inervación vasomotriz.* Influencia de los impulsos sensitivos centrípetos, periféricos, y hematógenos, sobre el S. N. vegetativo. Nervio depresor de CYON, cuya excitación disminuye el tono vascular en el área esplácnica, dando como resultado la hipotensión. Esta puede ser debida, además, a la excitación de otros nervios portadores de fibras hipotensoras.

572.—*Centro medular de inervación vasomotriz.* La extirpación experimental de la médula produce una intensa *hipotensión* sanguínea, mortal. Las lesiones medulares traumáticas son seguidas de hipotensión.

573.—*Centros ganglionares simpáticos de la vaso-motricidad.*

574.—Experimentos demostrativos de que, *a pesar de la exclusión de los centros vasomotores, los vasos periféricos conservan su contractilidad.* Experimento de Claudio BERNARD, de sección del simpático cervical del conejo, que produce, en un primer tiempo, *vasodilatación* en la oreja, seguida después de una recuperación de la tonicidad vascular, sin llegar, sin embargo, al estado normal. Esto tiene aplicación en el tratamiento de las úlceras tróficas, consecutivas, por ejemplo, a heridas nerviosas por arma de fuego.

575.—En los casos de *vasodilatación* consecutiva a la sección de las fibras simpáticas vasoconstrictoras, puede provocarse, mediante las más diversas excitaciones pe-

riféricas, una *vasoconstricción refleja,* por contractura activa de la musculatura vascular.

576.—Experimento demostrativo de la producción de *vasoconstricciones reflejas,* por *irritación de los nervios sensitivos.* Fijando al ciático, mediante sutura, pequeños fragmentos empapados en un ácido, se observa degeneración de los nervios vasomotores de las paredes vasculares, con obstrucción de los vasos, por proliferaciones de la íntima. Esto se interpreta como debido a un reflejo, que partiendo de los nervios sensitivos, obra sobre los nervios vasoconstrictores. La causa de los trastornos tróficos no es, pues, una parálisis, sino una excitación nerviosa refleja. La *extirpación de la cicatriz,* punto de partida del reflejo vasoconstrictor, corrige los trastornos tróficos.

577.—Otro método de supresión de los reflejos vasculares, productores de trastornos tróficos: la *simpatectomía periarterial.* La vasodilatación consecutiva a la simpatectomía ejerce acción favorable sobre las úlceras y demás trastornos tróficos.

578.—Experimentos en palomas, de *sección de las raíces posteriores.* Las plumas crecen más lentamente en el lado operado que en el lado contralateral, lo que se interpreta como debido a una supresión de la vasodilatación, es decir, a una *vasoconstricción hipotrófica.*

579.—El desplazamiento de un *nervio sensitivo* a una zona con sensibilidad cutánea perturbada, puede *restaurar* en ésta la *sensibilidad.*

580.—Experimentos sobre la *sensibilidad dolorosa de los vasos sanguíneos,* principalmente debida a la existencia de ramas sensitivas periarteriales.

581.—Experimentos en ratas adrenalectomizadas, demostrativos de que la *capacidad funcional de la musculatura depende* de la *secreción suprarrenal.* Dichas ratas se fatigan mucho más rápidamente y se reponen con mucha más lentitud que las ratas normales.

582.—Experimentos en animales, mediante aplicación de *vendajes inmovilizadores,* demostrativos de que la inacción o *falta de función produce la atrofia.*

583.—Experimentos demostrativos de que la *hiperdistensión* es un agente de *lesión muscular.*

584.—Experimentos de provocación de *atrofia muscular y ósea* en el conejo, *por inactividad* parcial. Sección del tendón de Aquiles. Atrofia del gastrocnemio, de los demás músculos de la pierna, y del hueso calcáneo.

585.—Experimentos relativos a las *amiotrofias reflejas artropáticas.* Sección de las raíces posteriores de la médula dorsal inferior y sacra superior de un lado. Mediante inyección bilateral de trementina, o de nitrato de plata, se provoca una artritis en ambos lados. Pero sólo en el lado donde se hallaban íntegras las raíces nerviosas, es donde se produce atrofia muscular. La interrupción del arco reflejo en su porción sensitiva, impidió la atrofia en el lado correspondiente a las raíces seccionadas (teoría refleja de VULPIAN).

586.—Experimento contrario a la *teoría refleja de* VULPIAN. Sección transversal de la médula dorsal, que deja intacto el arco reflejo. Atrofia de ambas piernas, por inacción. Inyección de esencia de trementina en la articulación de la rodilla. La musculatura del lado inyectado se conserva más robusta que la del otro lado, al revés de lo que debería ser según la teoría de VULPIAN. Este resultado se ha explicado admitiendo que la artritis ejerce una acción refleja estimulante sobre la musculatura. Se ha criticado este experimento, diciendo que no se trata de hipertrofia, sino de edema de la musculatura.

587.—Experimentos de *atrofia ósea por inactividad.* A las 2 ó 3 semanas después del enyesado, se notan ya diferencias evidentes. Transporte de calcio fuera de los huesos, por intermedio de los vasos linfáticos. Influencia de los trastornos vasomotores en este proceso.

588.—Estímulos diafisarios, productores de *crecimiento óseo longitudinal* (colocación de un clavo en la diáfisis, en ciertos casos de osteomielitis).

589.—Las *lesiones epifisarias* producidas en la *juventud, detienen el crecimiento óseo.* Contraindicación de las resecciones en la tuberculosis de la rodilla en el niño.

590.—Experimentos en animales, de producción de *atropatías, post-inmovilización* por vendajes enyesados. Importancia del estímulo funcional.

591.—Lentitud de regresión de las *alteraciones intraarticulares producidas* en los animales de experimentación por *vendajes fijadores.* Dichas alteraciones persisten largo tiempo después de quitados los vendajes.

592.—Experimentos en *articulaciones cadavéricas* privadas de todos sus músculos, *inyectando líquido* en la cavidad. La articulación adopta la posición de flexión, análoga a la de la contractura. Se ha admitido que la flexión se debe siempre, pura y exclusivamente, al derrame. Esto es erróneo, pues se observan hidartrosis sin contractura, y contracturas sin hidartrosis. La verdadera causa de la contractura en el vivo es debida a un *reflejo neuro-muscular,* en virtud del cual la articulación se coloca en *la posición más cómoda,* es decir, de mayor reposo.

593.—Experimentos en animales, tendentes a demostrar el papel causal de la *necrosis cartilaginosa* en la *artritis deformante,* mediante la provocación de necrosis circunscritas en el cartílago, con auxilio de una aguja electrolítica.

594.—Provocación de *artritis deformantes* en el cobayo, mediante *percusión* del límite ósteo-cartilaginoso y tracción articular. Esta combinación se equipara al caso de las luxaciones productoras de las artritis deformantes.

595.—*Necrosis cartilaginosas experimentales,* por *congelación,* o por *compresión* de la cápsula articular contra el cartílago.

596.—Experimentos en el perro, de *aislamiento de la rótula* de la circulación general, mediante suturas circulares alrededor del hueso. Se han obtenido *artritis deformantes,* que se interpretan como resultado de las lesiones producidas por la *falta de irrigación sanguínea.*

597.—Experimentos en cadáveres y en animales, demostra-

tivos de la posibilidad del *origen traumático* de los *artrofitos* (golpes, esguinces, fracturas, etc.).

598.—Posibilidad de la producción de *artrofitos de origen no traumático,* por *necrosis isquémica* del cartílago, debida a un angioespasmo, o a una embolia.

599.—Experimentos clásicos de ROSENBACH, sobre la patogenia de la *osteomielitis.* Aplicación de irritantes físicos y químicos sobre la médula ósea, con resultado negativo. Demostración del *origen hematógeno* de esta afección, mediante la *inyección directa de pus por vía sanguínea.*

600.—Experimentos de KOCHER, de provocación de *osteomielitis,* mediante la irritación de la médula ósea con potasa, o ingestión de alimentos mezclados con *cola putrefacta,* demostrativos de la posibilidad del *origen intestinal pútrido* de la osteomielitis.

601.—Experimentos de *osteomielitis* en conejos jóvenes, mediante la *inyección,* en la vena de la oreja, de cultivos puros de estafilococos, estreptococos, bacilos de EBERTH, y muchos otros *microbios.* La *localización de* la osteomielitis se provoca mediante un pequeño *trauma,* p. ej., la percusión del hueso respectivo.

602.—Hipótesis según la cual la *localización de la infección hematógena en la médula ósea* (osteomielitis) indica cierta inmunidad tisular mieloidea, que se traduce por una *lucha local,* y una tendencia a la *fijación de la infección general.* Esta hipótesis se apoya, entre otros, en el experimento siguiente: Si a un cobayo, ligeramente inmunizado contra la difteria, se le da una inyección subcutánea de toxina de LÖFFLER, se desarrolla una inflamación local del tejido celular, con necrosis de la piel (fenómeno de ARTHUS, o anafilaxia local), mientras que el testigo normal no presenta reacción local, pero muere.

603.—Diversidad de lesiones en la *osteomielitis* experimental, según el *tipo de microbios* inyectados.

604.—Provocación experimental, en el conejo, de *osteonecrosis,* con formación de secuestros óseos, mediante la *oclusión del agujero nutricio* del hueso.

605.—Experimentos de destrucción de la *médula ósea,* para averiguar su *poder de regeneración* y su capacidad osteogénica.

606.—Experimentos de *irritaciones de la médula ósea* mediante la inyección de aceite de parafina, demostrativas de que el tejido mieloide responde a tales irritaciones con una formación intensa de *tejido conjuntivo.*

607.—Provocación experimental de *osteomielitis asépticas,* mediante esencia de trementina, mercurio, y otras sustancias químicas.

608.—*Tuberculosis ósea experimental,* mediante la inyección de *bacilos de* Koch *por vía sanguínea.* Contra lo que pasa en la osteomielitis, generalmente no se observa que, los traumatismos óseos favorezcan la localización microbiana tuberculosa.

609.—Experimentos en conejos, demostrativos de la gran *sensibilidad de las articulaciones a la infección.* La inoculación de 1|2 cc.b. de un cultivo atenuado de estafilococos produce una artritis infecciosa típica, probablemente debido a que la sinovia es un terreno de cultivo favorable.

610.—Experimentos demostrativos de la *gran lentitud de la absorción articular,* mediante la inyección de sustancias colorantes. El colorante impregna la sinovial, pasa a los ganglios linfáticos, y en parte es fagocitado por los leucocitos, yendo con éstos a la circulación general.

611.—La inyección intra-articular de una solución de yoduro de potasio, con determinación consecutiva de su presencia en la orina, indica que la *absorción articular* empieza aproximadamente a los 50 minutos. Esta *lenta absorción* puede acelerarse algo mediante el masaje.

612.—La *absorción de las toxinas intra-articulares,* algo más lenta que en la inyección subcutánea.

613.—Experimentos *contradictorios de la lentitud de absorción articular,* generalmente admitida, según los cuales, ya a los 5 minutos de la inyección intra-articular de un cultivo microbiano, se han hallado microbios en los órganos internos. Estos experimentos no han sido confirmados.

614.—Experimentos en animales, comprobatorios de la *comunicación,* a distintas alturas, entre *las vías linfáticas de la pierna y la vena femoral,* y demostrativos de que no todas las sustancias absorbidas por la vía linfática pasan por los *ganglios* inguinales. Separación de la pierna con relación al resto del cuerpo, menos la arteria y la vena, que se conservan. Inyección subcutánea de estricnina en la pierna. Los animales presentan convulsiones.

615.—Experimentos demostrativos de la *penetración de la linfa en las venas de la pierna humana recientemente amputada. Perfusión* de la pierna con solución de cloruro de sodio, e inyección *subcutánea* de azul de metileno. Poco después, el líquido que sale de la vena se presenta teñido de azul.

616.—*Lentitud de las travesías articulares químicas,* demostrada por la rareza de las intoxicaciones fenicadas después de las inyecciones intraarticulares de ácido fénico. Lentitud de absorción de los derrames articulares.

617.—Inversamente, en los *edemas* intensos, cardíacos u otros, *rara vez* hay *derrame articular.* Experimentos de provocación de edemas artificiales en animales, en que sólo se obtiene un derrame articular cuando previamente se traumatiza por esguince la articulación.

618.—Comprobación experimental de las graves *destrucciones* producidas por las *supuraciones articulares.*

619.—Experimentos para investigar la *resistencia de los ligamentos articulares a la tracción*. Las fracturas por arrancamiento demuestran que los ligamentos son a veces más sólidos que los huesos.

620.—Los aparatos de *extensión* producen *descenso de la presión* intra-articular en las articulaciones *normales* y *aumento* en las articulaciones *con derrame.*

621.—Ensayos experimentales con laminillas metálicas y membranas animales, desde el punto de vista de su eficacia en las *operaciones artroplásticas.* Ventajas de la *aponeurosis,* grasa, o periostio, *del propio paciente.*

622.—Producción de *cartílago* y de *sinovia* en la *neocavidad* de las articulaciones resecadas.

623.—Investigaciones de DELBET, sobre la *función reductora de la presión,* propia de las *válvulas venosas.* La presión que gravita sobre las paredes de la vena femoral es de 10 mm. de Hg. Las válvulas de la vena safena pueden soportar una presión de 500 mm. de Hg. Sin embargo, las válvulas no llegan a suprimir por completo la presión.

624.—Experimentos demostrativos de que la teoría de la *presión hidrostática* no basta para explicar la producción de las *várices.* En los animales, las ligaduras venosas no producen várices, sino, a lo más, edemas por estasis.

625.—Experimentos con *modelos mecánicos,* demostrativos de la realidad de la *propagación de la pulsación arterial a las venas.* Producción de dilataciones circunscritas, en tubos elásticos, portadores de válvulas, distalmente con relación a éstas.

626.—Experimento de TRENDELENBURG, demostrativo de la insuficiencia valvular venosa. Decúbito dorsal. Expresión de la sangre de las venas cutáneas. Cierre de la vena por compresión por debajo de la ingle. Posición de pie. Manteniendo la compresión, la vena permanece vacía. Pero al quitar el dedo, la sangre se precipita desde arriba en la vena.

627.—Experimentos demostrativos de que, una vez iniciadas las várices, la *presión hidrostática* ejerce en su evolución un papel más importante que las *ondas arterio-pulsátiles.* Mediante el hemómetro de VOLKMANN, se ve que, en las várices, la sangre fluye del corazón a la periferia, tan pronto como el paciente sustituye la posición horizontal por la vertical. En la génesis primaria de las venas intervienen a la vez las *ondas arterio-pulsátiles,* y la *debilidad de la pared venosa.*

628.—Estudios experimentales sobre la *etiopatogenia de la trombosis.* Dificultad de distinguir, en los experimentos, entre los coágulos originados *intra vitam* (coágulos agónicos) y los coágulos *post-mortem.* Analogía entre el proceso de *trombosis* y el de *coagulación* sanguínea común. Papel retardatario de la lubrificación en la coa-

gulación. Importancia de la *velocidad circulatoria,* de la *integridad de la pared venosa,* y de la *composición sanguínea,* —química, coloidal, y fermental— en la formación de las trombosis.

629.—Experimentos en animales, de *coagulación en masa de la sangre* por inyección intravenosa rápida de *colargol.* Apesar de la coagulación sanguínea, el corazón sigue latiendo. Conveniencia de recordar este hecho, para no confundir tales coágulos agónicos, en realidad producidos *intra vitam,* con coágulos *post-mortem.*

630.—Experimentos clásicos de Brücke, Hewson y Glenard, demostrativos de la *permanencia* de la *sangre líquida* en los segmentos vasculares sanguíneos *aislados por ligadura.*

631.—Experimentos de provocación de *trombos* mediante la introducción de un *hilo de seda* en la luz vascular, el cual actúa como núcleo de coagulación.

632.—Experimentos de provocación de *trombosis* en los vasos del epiplón de la rana, mediante *acciones físicas* o toques con *sustancias químicas* (congelación, quemaduras, corriente de alta tensión, éter, solución de Lugol, cloruro de sodio al 15 o|o, ácido fénico, etc.).

633.—Experimentos de provocación de *trombosis* en la oreja del conejo, mediante la *acción del frío o del calor.*

634.—Experimentos de *trasplantación vascular.* En vasos trasplantados *autoplásticamente,* sólo se observan trombos insignificantes de plaquetas. En las trasplantaciones *homoplásticas,* el vaso trasplantado perece, sin que se observen coágulos en la luz. En cambio, en las trasplantaciones vasculares *heteroplásticas,* el fragmento vascular trasplantado muere, presentando oclusión trombótica de la luz. De esto resulta que la trombosis no es un proceso puramente mecánico, sino un proceso en que intervienen *factores biológicos.*

635.—Experimentos demostrativos de la importancia de los *factores químico-coloido-fermentativos* en la producción de las *trombosis.* Trombos provocados por inyección, en la vía sanguínea, de colargol, éter, cloroformo, sublimado, etc.

636.—Transfusiones con sangre heteróloga. Inyecciones séricas experimentales (trombosis en el conejo, por inyección de suero bovino.)

637.—Provocación experimental de *trombos* en los animales, mediante inyecciones intravenosas de *fibrina*, de *extractos de tejidos* o de *tumores*, o de sangre homóloga desintegrada. En estos casos de coagulaciones consecutivas a la inyecciones de cuerpos proteicos, se admite la existencia de la puesta en libertad del fermento de la fibrina, o *fibrinfermento*.

638.—Producción experimental de *trombosis consecutivas a hematomas*, que se interpretan como debidas a la producción de fibrinfermento.

639.—Experimentos de provocación de *trombosis* mediante la inyección de *jugo testicular*. Estas se presentan sólo en las *zonas cargadas de* CO_2. Tal vez esto explica por qué, en las *operaciones abdominales*, las trombosis se presentan frecuentemente, no en la zona operatoria, sino en sitios distantes de ella, por ejemplo, en la *vena safena*, especialmente si existen dilataciones varicosas.

640.—Experimentos de *trombogénesis* mediante la inyección de *microbios* (estreptococos, bacilos diftéricos, tíficos, etc.), y de *toxinas microbianas*, en la sangre, o alrededor de los vasos.

641.—Experimentos de *ligaduras venosas*, con objeto de estudiar el establecimiento de la *circulación colateral*. Ligadura de la vena cava inferior por debajo de la vena renal, bien tolerada. Ligadura por encima de la vena renal, seguida siempre de muerte, a pesar de la existencia de anastomosis de la vena cava con la vena ácigos y otras. El aumento inmediato de la presión sanguínea tiene gran importancia en el vencimiento de las resistencias.

642.—Experimento de la "pata irrigada" de DELEZENNE,

para demostrar la existencia del *reflejo vasoconstrictor post embolia arterial.*

643.—Establecimiento de *anastomosis arterio-venosas* en el perro. En casos de insuficiencia circulatoria por arterioesclerosis, ha podido salvarse una pierna amenazada, *derivando la sangre arterial a la vena.* En caso de válvulas insuficientes, la sangre arterial, puede ser parcialmente trasportada a lo largo de la vena, en sentido centrífugo o periférico.

644.—Establecimiento de *anastomosis arterio-venosas* experimentales, para estudiar las condiciones de aparición y desaparición de los ruidos vasculares. Los *zumbidos continuos* (*thrill*), propios de esas comunicaciones, se vuelven discontinuos cuando se liga el cabo central de la vena, mientras que la ligadura del cabo periférico no produce efecto alguno sobre los ruidos. *El ruido de los aneurismas arteriovenosos no es un ruido arterial, sino venoso,* análogo al "ruido de trompo" ("bruit de diable") de las venas yugulares de las cloróticas. El soplo se debe al aumento de la velocidad sanguínea en la vena.

645.—Los *ruidos arteriales* son debidos al *pasaje de la sangre desde un tubo estrecho a un espacio dilatado.* Pueden producirse a voluntad, auscultando una arteria gruesa, y estrechando el calibre arterial mediante la aplicación firme del estetoscopio.

646.—*Roturas vasculares sin herida externa,* completas e incompletas. Estudio experimental de la elasticidad considerable de las arterias y venas. Importancia de las violencias bruscas.

647.—Experimentos de *corrosión vascular,* producida por la acción traumática de *tubos de drenaje* y de otros *cuerpos extraños.*

648.—Experimento sobre las *variaciones de coloración de las equimosis.* La coloración se hace visible cuando llega a 1 milímetro por debajo de la epidermis.

649.—Experimentos sobre la *regeneración y neoformación de los ganglios linfáticos.* Regeneración por brotamien-

to, a partir de otros ganglios, o de sus restos. Neoformación linfoganglionar en el tejido adiposo.

650.—Resultado negativo de los experimentos realizados en conejos, dirigidos a obtener, por inyección rectal de *esputos* provenientes de bronquiectasias, la producción de *dedos hipocráticos*.

MARIO FALCÃO ESPALTER
Catedrático de Investigación y Enseñanza de Ciencias Históricas
en la Universidad de Montevideo

DOCUMENTOS PARA LA HISTORIA ECONOMICA DEL URUGUAY EN EL SIGLO XVIII

DOS AUTOS DEL VIRREY CEVALLOS SOBRE LIBRE COMERCIO 1777

F.ª 1. / / †

D.n Pedro Antonio de Cevallos, Cortes, Hoyos, Calderon, Cos, Arevalo, Barreda, La Vega, Porras, Estrada, y Escalante &. Cavallero de la Real Orden de S.n Genaro, Comendador de Sagra, y Senet en la de Santiago, Gentil Hombre de Camara de S. M. con entrada, Capitan Gen.l de los R.s Exercitos Governador, y Comandante General de Madrid, y sus distritos, del Consejo de S. M. en el Supremo de Guerra, Comandante General de las fuerzas de Tierra, y Mar destinadas a la America Meridional, Virrey, Governador, y Capitan Gen.l de las Provincias del Rio de la Plata, Buenos Ayres, Paraguay, Tucuman, Potosi, S.ta Cruz de la Sierra, Charcas, y de las Ciudades, y Pueblos de Mendoza, y de S.n Juan comprehendidas en la Provincia del Cuyo, Superior Presidente de la R.l Audiencia de Charcas, y Superintend.te Gen.l de la Real Hacienda en todos los Ramos, y producto de ella

Por quanto reflexionando sobre la represent.on que a nombre de esta Ciudad de Buenos Ayres me hace su Ylustre Cavildo, Justicia, y Regimiento, he considerado como consiguiente necesario á la

Nueva Planta, y Ereccion de este Virreynato, la
franqueza, y livertad del Comercio activo, y
pasivo de unas con otras Provincias, y Ciudades,
asi de los efectos, q.e producen, como de los q.e
internaren por este Puerto, de los de España,
F.a 1. v./ en / los Navios de permiso, sin cuyo auxilio, q.e
es el espiritu que vivifica las Poblaciones, jamas
podran estas hacer el menor progreso, ni se veri-
ficaran las R.s intenciones, que tanto propenden á
su aumento, con beneficio de estos leales, y remo-
tos Vasallos: y teniendo presente por una parte,
que mediante la rendición, y desalojo de los Por-
tugueses de la Colonia, ha cesado aquel pernicioso
obstaculo, que alguna vez dio merito á interrum-
pir, ó limitar esta franqueza, que es de Derecho
natural, y por otra parte, que aun con menos po-
derosos, y ejecutivos motivos, la ha permitido S.
M. entre los Virreynatos del Perú, y S.ta Fé de
Bogotá, por su R.l Despacho de veinte y quatro
de Octubre de mil setecientos sesenta, y ocho, no
mas que a impulso de su justificación, y benigni-
dad, que no consiente a los subditos establecidos
en el mismo Continente que vivian destituidos de
una comunicacion reciproca, que exije el Derecho
de Gentes, q.e son los terminos con q.e se motiva
la Real Piedad p.a haver levantado la prohivicion
del Trafico entre los quatro Reynos de ambas
Americas, en Cedula Circular de diez, y siete de
Enero de mil setecientos setenta, y quatro, q.e ul-
F.a 2. / timamente amplio, declarando comprehendidos / en
aquel indulto a los Vecindarios de estas provin-
cias por particular rescrito expedido á su repre-
sentacion, é instancia á diez de Julio de mil sete-
cientos setenta, y seis. Por tanto deseando dar to-
do el lleno, y desempeño á la confianza q.e ha he-
cho nro Soberano nombrandome en este distrito
por su primer Virrey Governador, y Capitan Ge-
neral con la idea de hacer felices estos sus Domi-

nios, y de introducir en ellos el mejor rejimen, y
Govierno, sugetando a los Enemigos, y promovien-
do para estos laudables fines el aumento, y arre-
glo del R.l Herario, y estrechandome no poco la
necesidad de proveer, que los corregidores provis-
tos por el Rey a las Provincias del Territorio de
este Virreynato lleven consigo los Generos, ó Es-
pecies, y Memorias que comforme a Tarifa les es-
ta permitido p.a el repartimiento de los Yndios,
y otras personas de su inspeccion sacandolos des-
de esta Ciudad, o desde el Reyno de Chile, á fin
de conducirlos por el Tucuman, Puertos interme-
F.a 2. v./ dios, ó en derechura / por Copiapo como mas cuen-
ta les tenga: He venido en declarar como declaro
por ahora ser licita, y facultativa la internacion
a las Provincias del Peru, y Chile asi á los refe-
ridos Correjidores, como a todos, y qualesquiera
personas que quieran practicar su comercio reci-
proco, por aquellas vias; con la precisa calidad
de haver de sacar de las R.s Cajas de Buenos Ay-
res y otras de estas Provincias, las Guias, y Des-
pachos necesarios satisfaciendo los Derechos que
prescriben las Cedulas, y Leyes del Reyno ejecu-
tandose lo mismo en el interin se toman otras pro-
videncias en las Ciudades de Jujui, Potosi, Men-
doza, y Chile de aquellos que corresponden a la
calidad de poderlos internar, y se satisfacian en
tiempo que estava franco aquel comercio confor-
me al Reglamento de veinte de Abr.l de mil sete-
cientos veinte, y Real Cedula de veinte, y ocho
de Diciembre de mil setecientos setenta, y uno des-
pachados p.a este proprio efecto, á que deveran
F.a 3. / arreglarse los Oficiales R.s de dhas / Ciudades
sin que las Justicias ni persona alguna les ponga
a los Yntroductores el menor impedimento, ni em-
barazo, antes les ministren los auxilios regulares;
Y assi mismo que con las correspondientes Guias,
ó Despachos, se permita conducir de las expre-

sadas Provincias del Peru, y Chile los Caudales, q.e en Plata, v oro sellado, ó en pasta se quieran transportar á esta, como es consiguiente, y necesario a la franqueza y livertad del comercio, y ultimas resoluciones de S. M. de doze de Marzo de mil setecientos sesenta, y ocho. A cuyo fin se escriva Carta acompañando copia de esta Providencia a la Real Audiencia de los Charcas, Governad.s y respectivos oficiales R.s comprehendidos en el Distrito de esta Superior Governacion, y Capitania General quienes me daran cuenta de las resultas pasandose con igual copia los Oficios conducentes al S.or Presidente de la Real Audiencia de Chile. Y para que llegue a noticia de todos se publicara este Auto en forma de Vando asi en
F.a 3. v./ esta / Capital como en todas las demas Ciudades de la jurisdiccion de este Virreynato tomandose razon antes en el Tribunal de Cuentas, y en las reales Cajas de ella, y se sacara Testimonio por duplicado p.a dar cuenta a S. M. en primera ocasion. Que es fecho en Buenos Ayres seis de Noviembre de mil setecientos setenta, y siete = D.n Pedro de Cevallos = Juan de Casamayor = Queda tomada la razon en este Tribunal m.or de Cuentas de mi cargo: Buenos Ayres seis de Noviembre de mil setecientos setenta, y siete = Fran.co de Cabrera = Tomose razon en la Contaduria de Real Hacienda: Buenos Aires seis de Noviembre de mil setecientos setenta y siete = Alexandro de Ariza.

[Archivo General de Indias. — Sevilla. — Audiencia de Buenos Aires. — Materias Gubernativas e Informes. — Años 1721 - 1815 — Estante 122 — Cajón 3 — Legajo 21. — (21)]

F.ª 1. / / †

D.ⁿ Pedro Antonio de Cevallos, Cortes, Hoyos, Calderon, Cos, Arevalo, Barreda, La Vega, Porras, Extrada, y Escalante. Cavallero de la Real Orden de S.ⁿ Genaro, Comendador de Sagra, y Senet, en la de Santiago, Gentil Hombre de Camara de S. M. con entrada, Capitan Gen.ˡ de los R.ˢ Exercitos, Governador, y Comand.ᵗᵉ Gen.ˡ de Madrid, y su distrito, del Consejo de S. M. en el Supremo de Guerra, Comand.ᵗᵉ Gen.ˡ de las Fuerzas de Tierra, y Mar, destinados a la America Meridional, Virrey Governador, y Cap.ⁿ G.ˡ de las Provinc.ˢ del Rio de la Plata, Buenos Ayres, Paraguay, Tucuman, Potosi, S.ᵗᵃ Cruz de la Sierra, Charcas, y de las Ciudades, y Pueblos de Mendoza, y de S.ⁿ Juan comprehendidos en la Provincia de Cuyo, Superior Presid.ᵗᵉ de la Real Audiencia de Charcas, y Superintend.ᵗᵉ Gen.ˡ de R.ˡ Hacienda en todos los ramos, y Productos de ella.

Por quanto se halla vacante vna de las Plazas de Guardas Subalternos destinados p.ª celar el comercio Clandestino, y los fraudes, que se puedan cometer contra las Rentas; y siendo preciso proveer este Empleo en persona de acreditada fidelidad, y conocimiento de los Parajes, y medios que facilitan las ilicitas introduciones, y extracciones de efectos, y otras Especies, hallandome informado de que concurren estas circunstancias, y las demas necesarias p.ª el util Exercicio del referido Empleo en Blas Ortega Vec.º de esta Ciudad; he venido en conferirselo concediendole las exempciones, y gracias annexas a el con el sueldo annual de docientos pesos asignados a los mismos Empleos en virtud de Real orden / de primero de Octubre de mil setecientos sesenta y ocho p.ʳ la Junta Gen.ˡ de R.ˡ Hacienda, que se celebro en

F.ª 1.v./

quatro de Marzo de mil setecientos setenta; cuyas funciones de Guarda deve exercerlas bajo de las ordenes, é instrucciones, q.[e] se le comuniquen de palabra y por escrito, asi por este Superior Govierno como por los Oficiales Reales, quienes tomaran razon de este Despacho, y asistiran con el expresado sueldo de docientos pesos annuales interin ejerza dicho Empleo de Guarda de esta Plaza el citado Blas de Ortega. Y mando a los Alcaldes, y demas Juezes, y qualesquiera otra Persona de esta Jurisdicion le guarden, y hagan guardar las grac.[s] y exempciones, que le corresponden franqueandoles los Auxilios, que pida, y necesite p.[a] el desempeño de su Comision: A cuyo fin hice expedir este Despacho firmado de mi mano, sellado con el sello de mis Armas, y refrendado del Secretario de este Virreynato. Dado en Buenos Ayres, y Diciembre veinte de mil setecientos setenta, y siete.

V. E. nombra de Guarda de R.[l] Hacienda de esta Ciudad, y su Jurisdición a Blas Ortega.

[Foja 2 y vta. en blanco]

[Archivo General de Indias. — Sevilla. — Audiencia de Buenos Aires. — Materias Gubernativas e Informes. — Año 1721-1815 — Estante 122 — Cajón 3 — Legajo 21. — (21)]

F.[a] 1. /

Don Pedro Antonio de Cevallos, Cortes, Hoyos, Calderon, Cos, Arevalo, Barreda, La Vega, Po-

rras, Estrada, y Escalante. Cavallero de la Real orden de San Genaro, Comendador de Sagra, y Senet en la de Santiago Gentil - hombre de Camara de S. M. con entrada, Capitan General de los R.[s] exercitos, Governador, y Comandante General de Madrid, y su Distrito del Consejo de S. M. en el Supremo de Guerra, Comand.[te] General de las fuerzas de Tierra, y Mar destinadas a la America Meridiónal, Virrey, Governador, y Capitan General de las Provincias del rio de la Plata, Buenos - Ayres, Paraguay, Tucuman Potosi, Santa - Cruz de la Sierra, Charcas, y de las Ciudades y Pueblos de Mendoza, y San Juan comprendidos en la Provincia del Cuyo, Superior Presidente de la Real Audiencia de Charcas, y Superintendente General de la Real Hacienda en todos los ramos, y productos de ella.

Por quanto ha legado a mi noticia que los Governadores de las Provincias, Corregidores, y Comandantes de los Puestos por donde transitan las Gentes en sus Comercios abusando de las facultades con q.[e] las Leyes los autorizan para administrar justicia con desinterés y alivio de los Vasallos sin tocar al exceso de gravarlos con impuestos arbitrarios, y dros perjudiciales al bien particular, y causa publica, han excedido por su codicia al punto de establecer que los que pasan de unos Lugares a otros hayan de pagar un peso de plata por via de dros de la Licencia multiplicando
F.[a] 1.v./ esta Cantidad a proporcion del numero de / Sirvientes, o Criados del que hace personeria en el Memorial, y esto aunque solamente sea para aquellos Pueblos de la jurisdicion de la Provincia sin salir del Distrito de ella en que, no contentos de estafar al Publico con infraccion de todas las Leyes estrechando al mas miserable a su executiva satisfacion = Por tanto siendo como és uno de

los objetos de mi cuidado, y obligacion, extinguir, y aplicar el remedio conveniente a estos desordenes, y abolir enteramente aquellos abusos que no tienen otro principio que una Corruptela inveterada contraria y opuesta al Espiritu de buen Govierno, reduciendo a moderacion aquel exceso mando que de aqui en adelante no pueda ni deba llevarse mas dro por cada licencia aunque contenga qualquier numero de Criados, sino és de quatro reales que por aora se tolera siempre que sea para fuera del Distrito de la Provincia porque siendo para dentro de ella, mando igualmente q.e no se exijan derechos algunos en ninguna cantidad. Lo que cumpliran precisa, y puntualm.te pena de quinientos pesos aplicados en la forma ordinaria, y de proceder contra los inobedientes en los terminos rigurosos de Justicia — con mas la restitucion de lo percibido y dro que se les reserva a las Partes, para que ocurran a este Superior
F.a 2.v./ Govierno a pedir lo que les convenga. Y para / que llegue a noticia a noticia [sic] de todos se despachará por mi Secretaria de Camara Carta circular a todas las Capitales del Virreynato con insercion de una copia autorizada de este Auto, debiendose antes fijar en las Puertas de mi Secretaria de la Camara de las de esta fortaleza que guardara la Centinela, y en todos los Parajes publicos acostumbrados de que se tomará razon en el Tribunal de Cuentas, y en las Caxas Reales de esta Ciudad, promulgandose antes por vando en esta, y en las demas Ciudades del Distrito de este Vireynato. Fecho en la Ciudad de Buenos Ayres a veinte, y cinco de Octubre de mil setecientos setenta y siete años = D.n Pedro de Cevallos = Juan de Casamayor Tomose la razon en este Tribunal mayor de cuentas de mi cargo. Buenos Ayres veinte y siete de Octubre de mil setecientos setenta y siete. = Fran.co Cabrera. — Tomose la ra-

zon en estas R.s Caxas de nuestro Cargo = Buenos - Ayres veinte y siete de Octubre de mil setecientos setenta y siete = Alexandro Ariza.

Concuerda con su original

[Foja 2 vta. en blanco]

[Archivo General de Indias. — Sevilla. — Audiencia de Buenos Aires. — Materias Gubernativas e Informes. — Años 1721 - 1815 — Estante 122 — Cajón 3 — Legajo 21 — (21)]

INFORME ANONIMO, AL PARECER DEL VIRREY CEVALLOS, DONDE SE TRATA LA CONDUCCION DE AZOGUES PARA LOS MINEROS DE POTOSI

(Sin fecha) (1778?)

F.ª 6.v./ / Sobre que se conduzcan Azogues de España en derechura a esta Ciudad para q.e desde ella se provean los mineros de Potosi Guancavelica y demas del Perú.

F.ª 1. / / Ylt.o S.or

Las mas de las Provincias que desmembradas del Virreynato del Peru se ha dignado S. M. unir a este comprenden muchos, y muy vastos Minerales asi de oro como de plata para cuyo beneficio sabe muy bien el vasto conocimiento de V Y. quanto se necesita del azogue y yo añado con los que tienen practica de estos Payses, y alguna noticia de estas operaciones que la abundancia de aquel ingrediente es la que hace que sea mas o menos la Copia de riquezas que ofrecen los muchos metales q.e por su defecto dejan de habilitarse.

En esta inteligencia el Ministerio de Yndias certificado muy a fondo de la importancia de tan eficaz auxilio hace muchos años que promueve la

remesa a Lima en los Navios del Cabo de Hornos
del mucho que puede extraerse del Almaden des-
F.ª 1.v./ pues q.e se habilito ese celebre Miner.l / con la
idea de rebajar el precio del subidissimo de 125.
o 150 pesos que se le da al que se conduce por
un Asentista desde la Villa de Guancabelica ha-
bilitando con este Proyecto a los infelices Mine-
ros que las mas veces se separan de este impor-
tante trabajo por falta de fondos, con que costear
aq.l necesario adminiculo.

Tambien tengo entendido q.e a pesar de los es-
fuerzos con que se ha promovido esta gran obra
no ha surtido el efecto que se creyo inevitable
acaso por falta de algunas nociones en cuya ocul-
tacion se interesa no poco el Gremio de Mineros
de dho Guancabelica acostumbrados a enriquecer-
se a costa de la R.l Hacienda mediante este Tra-
fico y laboreo que mantienen y exercen por unos
tramos los mas clandestinos, y artificiales que has-
ta aora pocos o muy raros llegaron a penetrar va-
liendose del recomendable sobrescrito de ser los
unicos que entienden estas artificiosas operaciones;
F.ª 2. / Y por el tanto los hombres / necesarios a que no
se puede combatir, ni estrechar a dar exactas cuen-
tas de los immensos Caudales del Rey con que se
les asiste porq.e luego entran amagando con la per-
dida del Mineral y suspens.on de R.s Quintos de
que se engruesa la real Haz.da de estas Americas.

Pero sea lo que fuere en este asunto que no
és de los peculiares de mi resorte, y contrayendo-
me al que en el dia és de la incumbencia de mi
empleo debo significar a V Y. que segun los in-
formes con que hallo, y noticias que tengo adqui-
ridas seria uno de los mas ventajosos servicios al
Real Erario, q.e porq.e Buenos Ayres se remitiesen
en los Navios de Registro de cuenta de la R.l Ha-
cienda todos aquellos quintales de azogue que co-
modamente se reciban, y pueden venir por lastre

en las Embarcacion.ˢ de permiso para que athesorandose en estas Cajas acudan a ellas los que lo han menester o se conduzcan a lo interior del
F.ª 2.v./ Virreynato bien sea por / algunos Asentistas que subhasten esta negociacion o por Comerciantes Particulares que quiera interesarse en ella, o por cuenta del Rey al menos hasta aquellas Caxas mas inmediatas a donde les fuere mas facil y menos costoso acudir los Mineros, fijandose bajo de cada una de estas suposiciones el precio seguro a q.ᵉ se ha de vender sin que a ninguno le sea facultat.ᵛᵒ alterarlo ni traspasar el q.ᵉ en las Guias que se libren por estas Caxas se prescribiere conforme al arreglo que se hara de su importancia cuyo afan no tendra mas duracion que la del tiempo que sea necesario para que se divulgue esta provision de que noticiosos los Mineros no tardaran muchos momentos en dirigir apoderados o venir ellos en persona a esta Ciudad por unos caminoˢ tan comodos, y faciles de vencer a comprarlo de su cuenta conduciendolo por la misma.

Toda la dificultad consiste unicamente en el pre-
F.ª 3. / cio que haya de establecerse / Toda la dificultad consiste unicamente en el precio que haya de establecerse, y da una idea de esta importancia; para la qual ya sabe V. Y. que un quintal de este ingrediente trasladado desde el Almaden hasta el Callao, no tiene de costo, segun me han informado, mas que diez y seis pesos: con que a proporcion de la distancia y diferencia de viage que se hace por Cabo de Hornos o en derechura a Buenos ayres parece que debe corresponder, sino la mitad, siquiera a un tercio menos de su importe. Pero dando graciosamente que sea el mismo que resulta de aquella derrota, vendiendose aqui por quarenta o cinquenta pesos, és tan visible la ganancia, y utilidad de la Real Hacienda, como lo és la ventaja, ahorro, y adelantamiento que reportan

los Mineros, que oy lo compran a los precios q.[e] se insinuaron al principio, y en algunas Partes, o Asientos por algo, y mucho mas segun la calidad, y circunstancias del vendedor.

F.ª,3.v./ / Hagase la demostracion ceñida al preciso numero de Caxas, o Parajes pertenecientes a este Vireynato, en que se deposita este material para el abasto de los respectivos Minerales que son las de Chucuito, Oruro, Potosi, Paz, y Carangas; y se hallara por documentos, que se encuentran en esas oficinas que no bajan de tres mil y quinientos los quintales que se consumen, antes suben en algunos años a muchos mas de los que supongo, y deducido su principal a razon de diez y seis pesos, que asciende a poco mas de cincuenta mil, regulandose al precio de quarenta, o cinquenta pesos, resulta visible, y demonstrada la utilidad que queda libre, y de puro provecho a la Real Hacienda en cada un año, a mas de ciento y veinte mil pesos.

Esto és contando con aquel limitado consumo, que no será ni és creible que sea, una vez que se F.ª 4. / ponga en practica / este Proyecto, porque en esa suposicion tan ventajosa a los Mineros vendran de todo el Peru, y mas adelante a solicitar esta comodidad; Y por lo pronto en todo el Reyno de Chile que és el mas vecino y facil de proveerse a menos costo, no se hará gasto de otro Azogue que del que se hallare atesorado en Buenos Ayres, redimiendose del que se les remite desde Lima a mas de ochenta pesos, sin otros que se les carga con diferentes pretextos y se ahorrará de contado la Real Hacienda de los gastos de Superintendente, y Oficial.[s] que mantiene, sabiendo todos, que sin mas cuidado que embiar por él, se les ha de vender por su precio lexitimo, sin añadir gravamen alguno.

De esta y de las demas utilidades que son con-

siguientes, comenzará desde luego a participar el famoso Mineral llamado de Vspallata anexo a ia Provincia de Cuyo que és una de las adjudicadas a este Virreynato, y que mediante este arbitrio, y
F.ª 4.v./ la internacion / de Fierro, y Acero deben esperarse los mayores progresos que hasta aora han estado suspensos, no obstante de conocer todos, y publicar quantos por alli transitan ser uno de los mas opulentos, sin otra causa que entorpezca la extracción de inmensas riquezas, sino la de hallarse sus Mineros destituidos de fierro, y azogue por los altisimos precios a que se les vende.

Mediante este beneficio no dudo se descubriran otros de los muchos Minerales de que abundan estas Provincias, como testifican quantos tienen conocimiento practico de sus [hay un espacio en claro] de que son comprobantes notorios los de la Provincia del Paraguay desde donde no ha muchos años que solicitaron, que de Lima se les remitiese a los que se avian dedicado a este recomendable trabajo algunas porciones de azogue, q.[e] no han podido conseguir, no siendo menor argu-
F.ª 5. / mento que convence, y apoya esta verdad el / descubrimiento que acaba de hacerse en las Serranias de Maldonado sobre que tengo expedidas varias providencias desde Montevideo por conceptuar segun los [hay un claro en blanco] que he visto, y las relaciones, que me han hecho, y la encadenacion con las Seranias del Brasil, no puede menos de encubrir en sus entrañas muy escogidas veñas [sic] de riquisimo metal; y no aspirando mi anhelo, asi en esta materia, como en todas quantas pendan de mi aplicacion que darle su mayor increm.[to] al Real Erario, con el qual se asegura el beneficio comun y se afianza en todas sus partes el mejor Servicio de S. M. no puedo menos q.[e] comunicar este arbitrio a V Y. como superintend.[te] Gen.[l] de Azogues para que en uso de sus fa-

cultades o haciendolo presente al Rey N S. se sirva resolver lo q.e tenga por mas conveniente.

N.o Señor g.e a V Y. m.s a.s

[Fojas 5 vta. a 6, en blanco]

[Archivo General de Indias. — Sevilla. — Audiencia de Buenos Aires. — Materias Gubernativas e Informes. — Años 1721 - 1815 — Estante 122 — Cajón 3 — Legajo 21 — (21)]

DISERTACION, AL PARECER DE DON BLAS GASCON, SOBRE DIVERSOS PUNTOS PARA EL GOBIERNO ECONOMICO DEL VIRREINATO DEL RIO DE LA PLATA

1 7 7 7

F.ª 4.v./ / Representaz.ⁿ sobre varios punto p.ª el establecim.ᵗᵒ del Virreynato hecha al parecer p.ʳ d.ⁿ Blas Gascon.

Exmo. Señor D. Pedro de CEVALLOS.

F.ª 1. / / †

Exmo Señor

Expresandose en el Auto del Superior Gobierno de Lima de veinte y tres de Junio del corriente año, acordado en Junta de Tribunales, tocante á que se cobre el diez y seis por ciento de Alcabala de los Aguardientes, para ayuda de socorrer las urgencias del servicio del Rey del cargo de V. E., que no alcanzan los fondos del Patrimonio de la Corona de estos Dominios para este efecto, parece que en estas circunstancias ninguno está tan obligado como los Oficiales Reales, por razon de nuestro Ministerio, á discurrir los medios mas oportunos, y menos gravosos a los Vasallos, de remediar esta necesidad. Y cumpliendo yo por

mi parte con esta tan estrecha obligación, ajustandome á las Leyes, y a varais Cedulas novisimas de S. M. que no han tenido efecto hasta ahora, no sé si por pura tibieza á su Real servicio, debo exponer.

Que no hace mucho ha mandado circularmente, que en todas las Provincias ó Corregimientos de Indios, se saquen al pregon y remate por los Oficiales Reales los Oficios de Escribano, para que haya en ellos estos Oficiales, y los Corregidores tengan con quien despachar lo judicial autenticamente. Esto es conforme a la Ley 3ª Tit. 20. Lib. 8. de las Yndias, y a lo que representé yo sobre el asunto para que tuviese efecto. Pero no habiendose puesto hasta ahora en execucion, entiendo que la necesidad de dinero obliga a que V. E. se digne mandar que se verifique, bajo de los apremios, y apercibimientos que tuviese por convenientes, a fin de que se practique luego.

En la misma Ley se manda juntamente que se haga lo propio con los Oficios de Alguaciles Mayores de dichos Corregimientos de Indios, sobre que assimismo parece podria dar V. E. igual providencia.

En la Ley 1ª del mismo Titulo, y Libro, se expresan todos los Oficios que deben ser vendibles, y renunciables. En ella reconocerá V. E. como están comprehendidos los de Procuradores de los Juzgados Ordinarios, los quales solo se hallan establecidos en esa Capital, sin alcanzarse la causa porque no se hayan establecido tambien en todo el Reyno. Pero supuesto que es disposicion legal, y que no solo lo requiere al presente la necesidad, sino que tambien es conveniente al mejor despacho,
F.ª 1.v./ y administracion de / justicia, y buen erpediente de los negocios, assi de Gobierno, y Real Hacienda, como de Comercio, y qualesquiera otros, no me ocurre inconveniente para que se vendan, y re-

maten dichos Oficios, ya sea uno, dos, o mas de ellos, segun sea necesario para el numero de Vecinos, y asuntos, de las Ciudades, y Villas de Españoles.

En la misma Ley se ordena igualmente, que sean vendibles y renunciables, los Oficios de Albazeazgos, Tutelas, y Defensorias de Menores. Verdad es que parece se colige de ella el que solo las haya en las Audiencias. Pero en este caso de duda, y siendo este uno de los mas graves desordenes que piden el mas pronto y executivo remedio, porque todos los bienes de los Difuntos se disipan por falta de legalidad, no dudo exponer ser estos los Oficios que mas urge y conviene el que sean vendibles, y renunciables, no solo en las Audiencias, sino tambien en todas las Ciudades, Villas, y Lugares, para que se eviten tantos fraudes y usurpaciones como se experimentan, con detrimento de los Menores, demas Herederos, Legados, y Obras Pias, y aun del derecho publico, por lo muy interesada que es una Republica en que no se disipen los caudales de sus Vecinos, que son los que le dan el ser, y la hacen respetable, y autorizada, de que redunda honra, y beneficio, al Principe, y á la Nacion.

En la Ley 15 Tit. 3. Lib. 6 se halla dispuesto, que en cada Pueblo de Indios haya un Alcalde de ellos. Que aunque el Pueblo sea muy grande, no haya mas que dos Alcaldes, y quatro Regidores. Que si pasare de ochenta Casas, dos Alcaldes, y dos Regidores. Que si fuere menos de ochenta Indios, y llegare a quarenta, no mas que un Alcalde, y un Regidor, los quales han de elegir otros cada año, como se practica entre Españoles, e Indios en presencia de los Curas. Esto no está en practica en ningun Pueblo ni Provincia de Indios del Reyno, sin poderse percibir otro motivo para no haberse establecido, sino el de que los Corregidores,

y Curas han concebido no ser conveniente para el despotismo que ellos exercitan, reducido a sus propias conveniencias. Lo que solo se halla establecido es nombrar Alcaldes, no conforme a esta Ley, sino que los Corregidores les dan Titulos en forma sin tener autoridad para ello, ni los necesitan los interesados, a causa de que las elecciones se deben hacer por votos, solo a fin de exigirles como les exigen por dichos Titulos, competentes contribuciones, que ya tienen fuerza de costumbre. Pa-
F.ª 2. / ra desvanecr estos desordenes, y ha- / cer que tengan efecto las Leyes, me parecria muy util el que V. E. se sirviese mandar se hagan precisamente cada año dichas elecciones, no solo de Alcaldes, sino tambien de Regidores, con arreglo a dicha Ley, prohibiendo con graves penas el que los Corregidores libren Titulos, ni lleven exacciones; pero mandando que las mismas que contribuian a los Corregidores por los Titulos, las cobren los Oficiales Reales por razon de Media Anata, no solo de los Alcaldes Iñdios, sino tambien de los Regidores de ellos, por ser esto muy conforme á las Leyes de la materia, pues lejos de serles sensibles, lo exhibiran con mucho gusto, por el honor, distinacion, libertad, y privilegio de poder hacer sus elecciones. Esta disposicion legal se podría adelantar despues por el zelo de V. .E., para el mejor gobierno de las Provincias, y Pueblos de Indios, por lo mucho que se necesita.

En la citada Ley 3ª Tit. 20 Lib. 8. se manda haya Veintiquatros. Y siendo ya Buenos-Ayres Capital del Reyno, parece corresponde aumentar los Oficios de ese Cabildo hasta ese numero, para su mayor autoridad y decoro, y adelantamiento de la Real Hacienda.

En esa misma Capital debe crearse tambien Escribano Mayor de Gobierno, y Receptor General de Penas de Camara por las Leyes respectivas; y

si se erigiesen otros Tribunales de Justicia, Real Hacienda, y Comercio, se debn vender tambien los Oficios de Escribanos que han de tener por la misma Ley.

En Potosi se debe vender igualmente el de Ensayador Mayor por la 17 Tit. 22 Libro 11.

Acaba de mandar el Rey poco ha, que en todas las Provincias se haga una nueva revista, numeracion, ó empadronamiento de Indios, para la recaudacion de los Tributos, á causa de que no se ha actuado desde el año de 1736, con sumo perjuicio de los Reales intereses. Y respecto de que parece no se piensa en executarlo; y que al mismo tiempo ha mandado tambien S. M. a los Señores Vi-Reyes, y Obispos, se numeren todos los Vasallos de las Indias, cuya diligencia están ya executando con eficacia los Curas de este Arzobispado por orden de su Prelado, me ocurria, que si V. E. se sirviese escribir luego á dichos Señores Arzobispos, y Opispos, para que sin perdida de tiempo mandasen a los Curas que jurasen los Padrones, con expresion de la edad de todos los Indios, par que se viniese en conocimiento de los que estan obligados a tributar, y que fecho, los pasasen a los Oficiales Reales para sacar copia de ellos, y hacer cargo a los Corregidores, y estos a los Caciques cobradores, de los Tributos respectivos, estoy persuadido a que de contado se lograria el fin que se pretende, de no quedar el Rey privado en las presentes urgencias de todos los que
F.ª 2.v./ legitima- / mente le pertenecen; y concibo que entonces ya no seria menester el que se actuase la Revisita por los Juezes Reales, y se evitarian tantos gastos como ocasionan estos actos, asi a la Real Hacienda, como á los miserables Indios, sin que se consiga hacerse el Real servicio con legalidad, por las ocultaciones de Indios que cometen los Corregidores, y Caciques.

Tambien tiene mandado S. M. á los Señores Vi-Reyes, Audiencias, y Concilios, que se suprima la paga de los Synodos de los Curas; pero es tanta la proteccion que estos tenian del difunto Señor Arzobispo, y tanta la consideracion que se tuvo a este Prelado por su elevado caracter, y por las muchas facultades que residen en esta Dignidad para poder dar acomodos, que nunca huviera llegado el caso de que se diese cumplimiento a las Soberanas Ordenes de S. M., pues pretextó la pobreza de los Curatos, y la justificó no con verdad con informes y declaraciones de los Curas, producidas con arreglo a los terminos, y espiritu de cierta instruccion reservada que hizo circular para el efecto, como es publico y notorio, sin atender al perjuicio que resultaba al Real Herario para sostener los empeños de la Corona, el honor de la Nacion, y del Gefe de ella. Pero como al mismo tiempo tiene mandado igualmente S. M. que se dividan los Curatos para la mejor asistencia espiritual de los Fieles, y esto se está ya executando con empeño con respecto solo al numero de Feligreses, por el zelo Pastoral de los Señores Prelados del Concilio, y de cada uno de ellos en sus respectivas Diocesis, sin atencion a los Synodos, resulta el argumento ineluctable de que pues dejan a cada Curato en la division con competente Feligresia, no solo con la prevenida en el Concilio de Trento, sino mucha mas, se sigue incontextablemente, que no solo no han menester ya los Curas desde ahora en adelante los Synodos, porque si estos se dividiesen tambien, no tocaria á cada uno auxilio de sustancia; sino que con mucha mayor fuerza se infiere que antes no los necesitaban, y que se defraudaba al Rey lo que tanta falta le hacia, contra verdad, justicia, y conciencia, por no tenerse en estas Provincias al Sagrado y Augusto Nombre de S. M. el respeto que se le debe por principio

de Religion. Para la supresion pues de dichos Synodos, que importan en todo el Vi-Reynato muy ingente cantidad, obligan sin duda las urgencias presentes, y reposan en la alta Dignidad de V. E.
F.ª 3. / las facultades ne- / cesarias para poderlo mandar. Pero si la notoria polytica de V. E. gustase ponderar al Concilio, y a cada uno de sus Prelados, la falta de Caudales, el empeño, y decoro del Rey; y de sus Armas, la tranquilidad que ha de resultar a estos Dominios, y no ser ya precisa la paga de los Synodos por la division de los Curatos, estimulandoles a suprimirlos, aunque no sea sino con la calidad de *por ahora*; son tan zelosos y tan amantes del servicio del Rey, y es tan gran polytico el Señor Arzobispo, que no dudo seria el medio y ocasion oportuna de que se lograse lo que tanto se ha deseado, y tantos imposibles inverosimiles se han opuesto; y de esta suerte entiendo seria la diligencia mas conforme a la intencion de S. M., si se mira al tiento con que estan concebidas las Cedulas que ha librado para el efecto, y por consiguiente mereceria su Real aprobacion.

Hace siete ú ocho años que S. M. expidió Cedula circular para que en todas las Curias Eclesiasticas, y Juzgados foraneos, fuesen los Notarios Escribanos Reales, vendibles, y renunciables, conforme a la Ley 37 Tit. 8 Libro 5º; y no se ha cuydado de que se verifique. Pero si V. E. no hallase inconveniente, podria mandar a todos los Oficiales Reales sacasen estos Oficios a Pregon y remate, pasando al mismo tiempo aviso polytico a los Prelados, como parece lo requiere el espiritu de la propia Ley.

En la Real Audiencia de la Plata se sigue expediente sobre si conviene quitar los repartos de los Corregidores; y habiendosenos pedido informe, hemos expuesto que si. Vna de las varias razones que alegamos es, que el Ry recibe mucho

perjuycio, porque solo percibe la Alcabala de lo que reparten, pero que pierde toda la de lo que los Mercaderes les venden para repartir. Mientras no se resuelve si han de subsistir o no los repartos, podria V. E. mandar, si fuese de su agrado, a todos los Oficiales Reales, que hiciesen afianzar a los Corregidores dos Alcabalas, y las cobren efectivamente; la una por la que debian pagar los que les hacen las ventas de Mulas, y efectos para repartir, que es la que se pierde, pues buen cuydado tendran los Corregidores de retenerla a los vendedores; y la otra por el reparto que ellos hacen.

En el Auto de la Junta de Tribunales de Lima se expresa, que el Real animo de S. M. se dirige á gravar solo los impuestos de vicio, y luxo. Que mayor vicio que el uso de la Coca? Se ha propagado tanto en mi tiempo, que ya se ha introducido en la Provincia del Tucuman, y puede temerse llegue hasta esa misma Capital; y si el zelo y
F.ª 3.v./ vigor de V. E. no lo impide, causará muchos / daños, pues á mas de ser immundo, y grosero, impropio de Republica civilizada, se experimenta que a los Españoles les perturba y priva del juicio, los hace insensatos é inutiles para la sociedad, y les acorta mucho la vida. Todos los Mercaderes de este efecto pagan Alcabala, menos los Dueños de las Haciendas de la Paz, y los Yungas. No alcanzo fundamentos para que se haya tenido con ellos semejante contemplacion, pues tampoco pagan Diezmos Eclesiasticos, cuyos Novenos pierde tambien S. M. Y siendo la Coca una produccion tan perniciosa a las buenas costumbres, seria muy conveniente el que V. E. se sirviese mandar a los Oficiales Reales de la Paz hiciesen notificar al Cabildo, que exhiba ante V. E. las exempciones originales que tuviese para no pagar Diezmos, ni Alcabalas de la Coca, y nombren Procurador para sustanciar con él la Causa, a fin de determinar

en justicia si es justo y conveniente que paguen, ó no.

A fin de no estar V. E. sugeto á Lima, ni á Huancavelica, para proveer de Azogue á todos los Minerales de su distrito, seria yo de parecer, que en fuerza de no producir ya la Real Mina de Huancavelica todo el que se necesita, se sirviese V. E. pedir luego luego [sic] al Rey para en adelante quanto sea menester del de el Almaden, proponiendo el que se pueda dar a cinquenta pesos cada quintal, que excede bastante del costo y costos, pues por este medio verá V. E. sacar de las Minas muchas riquezas: escribiendo no obstante tambien al Señor Vi-Rey de Lima con la misma brevedad, para que mientras S. M. no dá providencia, haga subministrar el que sea preciso, de una, y otra cuenta, cuyos productos siempre remitiremos a la disposicion de V. E.; porque si no se le pasa este oficio, preveo no embiará ninguno con tiempo á las Caxas que ya no le pertenecen, y se seguiran irreparables perjuicios.

En quanto al Comercio, que es el que contribuye copiosos derechos, no seria necesario el que V. E. declarase que podian internarlo de esa Capital á todo su distrito, y que se cerrase la internacion del de Lima, porque erigido ese Vi-Reynato, es consiguiente que se deba entender assi. Pero habiendo tantas dudas, y pasiones en estas Provincias, es preciso que V. E. se digne declararlo; bien que este punto merece que despues se arregle con mejor acuerdo tocante solo a los frutos y efectos del pais, porque no podrian ser comprehendidos algunos de ellos en la generalidad. Cada vez que considero que no se ha agregado á ese Vi-Reynato el Reyno de Chile, me causa mas admiracion. Cómo lo ha de gobernar el Señor Vi-Rey de Lima? Qué sufraganeos ha de tener ese Arzo-
F.ª 4. / bispado y Metropoli, si no se / le agregan los

de Santiago, y Concepcion? Pero siendo solo mi objeto el que no falte a V. E. caudales, digo que preveo se vera precisado el Ministerio á mandar que todo el Comercio de España para Chile venga precisamente por ese Rio, para que queden los derechos en ese Superior Gobierno, y el mismo Comercio tenga guardada esa Provincia, en cuyo caso no tendrá S. M. que hacer tantos dispendios y erogaciones, pues de lo contrario, quanto menos sea el Comercio, tanto mayores fuerzas habrá de marbener y costear ahi. Ojala se hubiese pensado en reducir á Lima á Gobierno, ó Presidencia, y que solo ese fuese el Vi-Reynato, pues convendria mas al Reyno.

Para poder comprar el oro en Potosi, se conseguirá facilmente con mandar V. E.; que mientras de aquellas Caxas no se despachen los Caudales que se acopian en ellas de las demas para esa Capital, se vayan invirtiendo en dichas compras, pues el dinero que no fuese en una remesa en plata sellada, irá en oro en la siguiente.

Ningun ramo hay tan pobre y menospreciable como el de Penas de Camara, y ninguno podia ser tan rico como este, assi por la mayor atencion que merece, por ser el mas legitimo Patrimonio de los Principes, como porque se acrecienta con el mismo exercicio de la justicia; y pues está tan cahido, parece se debe inferir la lamentable constibucion del Reyno en ambos estados, Eclesiastico, y Secular, y lo mucho que V. E. se habrá de revestir de fortaleza, acompañada de justicia, y prudencia, para que todos se acostumbren a obedecer, que es el unico medio de que se haga el servicio de Dios, y del Rey. Para sugetar pues a todos a las Leyes de la razon, y desterrar la malicia que reyna de eludir las ordenes Superiores con fraudes, falcedades, y subterfugios y adquirir por este medio algun socorro, parece convendria se sir-

viese V. E. mandar á la Audiencia, Gobernadores, Corregidores, Alcaldes, y demas Juzgados, que no omitan de exigir las condenaciones en que se incurriese segun derecho, y justicia, principalmente a los escandalosos, y de pecados publicos: exhortando a los Prelados, Provisores, y Vicarios Generales, para que en virtud de la Ley 52 Tit. 7 Lib. 7.º apliquen a S. M. la parte que en ella se expresa.

La Provincia de Carangas con sus Caxas Reales, y Minas, está comprehendida en el Vi-Reynato de V. E. La de Tarapacá con su rico Mineral pertenece al Vi-Reynato de Lima, pero tambien al mismo tiempo á las Caxas de Carangas, donde se funden los marcos, ó sus dueños los embian a vender al Banco de Potosi, por donde todo el producto de las poderosas Minas de ambas Provincias venia a circular en el distrito de V. E. Pero
F.ª 4.v./ parece, segun se compren- / de, que habia en Lima Cedula del Rey para mudar las Caxas de Carangas á Tarapacá, pues se está tratando ahora de ponerlo en execucion, sin duda para que vengan á pertenecer á aquel Superior Gobierno dos Minerales de los mas importantes del Reyno. Por lo que parece que en el tiempo presente convendria mucho al servicio de S. M, y seria de su Real aprovacion, el que V. E. se sirviese mandar con tiempo al Corregidor, y Oficiales Reales de Carangas, lo que fuese necesario para que no se haga novedad sin noticia de V. E.

Omito ahora otros arbitrios que tengo presentes, por no perturbar con larga lectura los graves cuydados que ocupan la mente de V. E.. Y siendo de su superior aprobacion los medios propuestos para adquirir los copiosos socorros que se necesitan, solo suplico a V. E. muy rendidamente se digne ocultar mi nombre, pues no aspiro a otra cosa sino á que los servicios que hago a S. M. sean de la satisfaccion reservada de V. E.

Nuestro Señor guarde a V. E. muchos años. 20 de Agosto de 1777.

Exmo Señor D. Pedro de Cevallos.

[Archivo General de Indias. — Sevilla. — Audiencia de Buenos Aires. — Materias Gubernativas e Informes. — Años 1721 - 1815 — Estante 122 — Cajón 3 — Legajo 21 — (21)]

REALES DESPACHOS POR LOS QUE SE PREVIENE QUE SE SABE QUE HAN SALIDO DE INGLATERRA PARA LAS POSESIONES ESPAÑOLAS DEL SUR VARIOS BUQUES LLENOS DE GENEROS DE CONTRABANDO CON EL PRETEXTO DE HACER LA PESCA DE LA BALLENA

1777

F.ª 2.v./ / 24. de Diz.re de 1777.

A D.n Pedro Ceballos
A D.n Man.l Guirior.
Al Pres.te de Chile.

Remitesele copia de vna Carta del Secret.c de Embajada en Londres que trata de que han salido varios Buques de los P.tos de Ynglaterra con carga de Generos, y para hacer la Pesca de la Ballena; a fin de q.e cada vno p.r su parte haga vigilar el que no hagan el Com.o ilicito.

F.ª 1./ /, †

Por la adjunta carta del Secretario de Embaxada en Ynglaterra se enterará V. E. de los diferentes Buques que han salido de aquellos Puertos con destino á varios Parages de America y con el obgeto (*algunos de ellos*) de hacer en esos Mares la Pesca de la Ballena: estas embarcaz.s se sospecha vayan cargadas con generos de las ma-

nufacturas Ynglesas con el fin de introducirlos de contrabando, y conviniendo tanto el poner los medios conducentes para estorvarlo, me manda el Rey dar a V. E. este aviso, para que p.r su parte cuide de expedir las correspondientes providencias a todos los Puertos del Distrito deese Virreynato para dejar ilusorias las intenciones con que hayan
F.ª 1.v./ embiado / los Yngleses tan crecido numero de Buques; lo que prevengo a V. E. de orn de S. M. para que sin perdida de tiempo haga redoblar los cuidados, y precauciones que sean capaces á impedir el contravando en esas Costas.
D.s g.e &a M.d 24 de D.re de 1777.

S.or D.n Pedro Ceballos
fho p.r d.do
S.or D.n Man.l de Guirior.

F.ª 1. / / †

Copia.

Exmo S.or = Señor = Haviendo oido q.e de algun tpo á esta parte salian con bastante frecuencia de los Puertos de Ynglaterra varios Bastimentos para la pesca de la ballena en los Mares del Sur, y principalm.te sobre las costas del Brasil, quise informarme de lo que podia haver en el asunto: De resultas de mis diligencias he apurado con toda certidumbre q.e M.r Stephent Secret.o del Almirantazgo respondió con Data de 27 del prox.mo pas.do a una Carta de M.r Denis de Berdt, Comerciante de esta Capital diciendole, q.e el 13. de este mes estaria pronto un Navio de Guerra, p.a escoltar las quince embarcaciones q.e le avisaba haver destinado diferentes particulares a este lucroso ramo de Comercio: He savido tambien, q.e en los dias 29 de Sep.re 7 y 9 del corr.te salieron de Deal (Puerto inmediato a las Dunas) p.a el Brasil ocho

F.ª 1.v./ Navios Mercantiles; que el 12 partio otro del / mismo Parage para ir en derechura á las Yslas Maluinas ó de Falkland, y q.e a ellas, y al Brasil se han dirigido seis Embarcaciones, que en los dias 26. del pasado y 6. del q.e corre se hicieron a la Vela desde Liverpool, y Bristol. Siendo mui natural que todos estos Buques vayan cargados de generos de las manufacturas Ynglesas para introducirlos de contrabando, ya sea en los territorios Portugueses, ó ya en los nros con grave detrimento de unos y otros, me ha parecido de mi obligacion dar a V. E. esta noticia, y aun p.r lo q.e pueda convenir incluirle una lista con los nombres de algunos de dhos Navios, y de los Capitanes que ván mandandolos. Se me ha dicho q.e todos deben hallarse en un cierto parage señalado p.a punto de reunion, a donde irá en brebe el Navio de este Monarca q.e ho de escoltarlo. = Dios gue á V. E. m.s a.s como deseo. Londres á 17 de Oct.re de 1777 = Exmo S.r = Blm.é de V. E. su mas hum.de y rend.o subdito = Fran.co Escarazo = Exmo S.or Conde de Floridablanca.

F.ª 1. / Lista de algunos Navios q.e han salido de Deal desde el 29 de Sep.re hta el 12. de Oct.re con destino a las costas del Brasil

		Capitanes
29 de Sep.re —	Experiment — — — — — —	Folgers
7 de Oct.re —	Neptune — — — — — — —	Masses
	Sidney — — — — — — —	Lock
	Klasier — — — — — — —	Meadis
	Falkland — — — — — — —	Chaducke
9 de Oct.re	Tres bastim.tos cuios nres se ignoran	
12 de Oct.re	London Hazard: En derechura p.a las Maluinas.	

[Foja 1. vta. en blanco]

F.ª 2.v./ / Santiago de Chile 2. de Junio de 1778.

El Presidente

Expresa que tomara las providencias correspondientes a fin de impedir la introduccion de Contravandos en las Costas de aquel Reyno, q.e intenten los Buques Yngleses con pretexto de pesca de Vallena, como se le previene en R.l orn de 24. de D.re ultimo.

F.ª 1. / / †

353.

El Presidente de Chile expresa tomara desde luego las providencias que sean correspondientes a impedir la introducion de contravandos en las costas de aquel Reyno, en el caso de que lleguen a ellas, con pretexto de pesca de Ballena los Buques Yngleses de que haze menzion la Real Orden de 24 de Diziembre vltimo que acava de recivir.

Ex.mo S.or

En inteligencia, y cumplimiento de lo que V. E. se sirve prevenirme de orden de S. M. con fecha 24. de Diziembre vltimo con motivo de la Carta del Secretario de Embajada de Ynglaterra (cuya copia acompaña la citada Real orden) en que da noticia de los diferentes buques que han salido de aquellos Puertos con destino á varios parajes de America / F.ª 1.v. / y con el obgeto algunos de ellos de hazer en estos Mares la pesca de Ballena: tomaré desde luego las providencias, y precauciones que sean capazes de impedir el contrabando en estas costas, en el caso de que al pretexto de aquel motivo quieran introducir en ellas los generos de las manufacturas Ynglesas de que tan fundadamente se sospecha vengan cargadas dichas embarcaciones, dando a V. E. oportunamente

F.ª 2. / / aviso de qualesquiera novedad que ocurra en el asunto.

Nuestro Señor Guarde a V. E. muchos años. Santiago de Chile 2„ de Junio de 1778.

Ex.mo Señor.

B. l. m. de V. E. su mas rend.o Serv.or

Agustin de Jauregui
[Rubricado]

Ex.mo S.r d.n Joseph de Galvez,

F.ª 2.v./ / Lima 20. de Julio de 1778.

El Virrey Guirior.

N.º 3.

Dá cuenta del recibo de la R.l orn. q.e expresa con la Copia de Carta q.e incluia del S.rio de Embajada en Ynglaterra, y de las providencias expedidas para la observancia de lo q.e se le previene.

F.ª 1. / n.º 3.º

El Virrey del Perú

Da cuenta del recivo de la r.l orn que expresa con la copia de Carta que incluia del Secretario de Embajada en Ynglaterra, y de las providencias expedidas para la observancia de lo q.e se le previene

†

Ex.mo S.or

Mui S.r mio: En R.l orden de 24 de Diziembre vltimo me incluye V. E. copia de la Carta del Secretario de Embajada en Ynglaterra, para que me entere de los diferentes Buques que han salido de aquellos Puertos con destino a varios Parages de America, y con el obgeto alguno de

ellos, de hacer en estos Mares la Pesca de la Ballena; sospechandose por las razones que en ella vierte vengan cargadas con generos de las manifacturas Ynglesas, para introducirlos de Contravando; y sobre cuyo particular me hace V. E. las prevenciones correspondientes para hacer ilusorias las intenciones de los Yngleses.

Bien impuesto de ellas, y de las que me comunica V. E. de orden de S. M. hé procedido inmediatamente á dar las respectivas a los Governadores de los Puertos del distrito de este Virreynato mandandoles pongan quantos medios fueren dables á evitar el desembarco de lo que conduzca qualquiera embarcacion / que arrivare á ellos; y para que compreendan si és Nacional ó Extrangera la que avistaren hé prescrito las señas que deben hacer las primeras, luego que se hallen a vna regular distancia del Puerto; de cuya forma espero q.e con su verificacion, y las conminaciones que les tengo hechas, de experimentarse alguna transgresion ó disimulo en su cumplimiento, se conseguiran los fines que S. M. desea; pues al intento redoblaré mis desvelos para cerciorarme de la observancia que tienen estas disposiciones tan importantes al

F.ª 1.v./

mejor servicio del Rey; a cuya r.[1] noticia ruego a V. E. las eleve a fin de que se halle con la conveniente en su asunto.

Nro S.r gue a V. E. m.s a.s como deseo. Lima 20 de Julio de 1778.

Ex.mo S.or

B. L. M. de V. E. su mas atento Serv.or

D.n Manuel de Guirior
[Rubricado]

Ex.mo S.or d.n Joseph de Galvez.

[Foja 2, en blanco]

F.a 1. / / †

Mi Dueño y Am.o Estoi en la duda de si se le ha remitido a Vm. ya la Carta adj.ta de D.n Fran.co Escarano (corsespond.te al n.o 15) y nos la ha debuelto ó si falta esta diligencia. En todo caso alla vá y Vm me la restituirá quando guste p.s ya está respondida y avisada a Lisboa la parte q.e les toca. Queda de Vm afect.mo

Campo
[Rubricado] 25

S.or D.n Joseph de Galvez.

[Dentro de los anteriores documentos existe la siguiente tirita de papel]

†

Saquese copia de la Carta de Escarano y la nota que incluye, devolviendo la original á Campo, y traigase despues la Copia para acordar las orns que se deven dar a B.s Ayres.

Se incluie la copia para que V. E. se sirva determinar lo que haya de practicarse, en inteligencia de que aunque se ha hablado anteriorm.te de que ivan á aq.os Mares Embarcaciones p.ra la Pesca de Ballena, ha sido solo por parte de los Colonos de Boston, como V. E. reconocerá por la adjunta orn. de 29. de Sep.re de 76.

Repitase esta Copia al Virey de B.s A.s p.a que con la noticia haga redoblar los cuidados y precauciones p.a impedir el Contrabando. 22 de Diz.e

Tambien se enviara al Virrey de Lima y al Presid.te de Chile.

fho. en 24.

[Archivo General del Indias. — Sevilla. — Audiencia de Buenos Aires. — Correspondencia con los Virreyes. — Años 1740-1787 — Estante 122. — Cajón 4 — Legajo 13 (37)]
